

NATURE ET TRAITEMENT

DE

L'ANGINE DE POITRINE.

Gand, imp. C. Annoot-Braeckman, Ad. Hoste succr.

NATURE ET TRAITEMENT

DE

L'ANGINE DE POITRINE

PAR

le Dr CROCQ fils
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX,
LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS
ET DE LA SOCIÉTÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE BRUXELLES.

AVEC UNE INTRODUCTION

DE

M. H. RENDU
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔPITAL NECKER.

Aliud enim, quiquid est, ægrotare est,
hoc est animam agere.

SÉNÈQUE.



BRUXELLES
HENRI LAMERTIN, ÉDITEUR
Rue du Marché-au-Bois, 20

1893

INTRODUCTION.

L'angine de poitrine est un des chapitres de la pathologie qui reviennent incessamment à l'ordre du jour, et qui ont été le plus remaniés depuis une dizaine d'années. Après avoir été considérée par les grands médecins du commencement du siècle, tantôt comme une névrose pure, plus fréquemment comme une conséquence de l'aortite et des lésions organiques du cœur, mais en tout cas comme une entité morbide bien définie, elle a progressivement dévié de cette conception primitive. Des faits nouveaux ont été produits, des causes multiples signalées, qui présentaient une affinité étiologique incontestable avec les crises douloureuses cardio-aortiques : on a vu que les troubles gastriques pouvaient y conduire, que l'abus du thé, du café, y prédisposent certainement : que d'autre part des

rhumatisants, des nerveux, atteints de poussées fluxionnaires et congestives voient fréquemment se développer des accidents en tout comparables à la grande névrose. On a constaté surtout, qu'à égalité de symptômes, le pronostic est bien différent, que tantôt l'angine de poitrine est mortelle, tandis que d'autres fois elle se reproduit presque indéfiniment sans altération grande de la santé et sans jamais affecter de caractère alarmant. De là à concevoir l'idée que l'angine de poitrine est plutôt un syndrôme qu'une maladie définie, il n'y avait qu'un pas, et cette manière de voir était déjà celle de la plupart des maîtres de l'École de Paris, quand M. Huchard publia son remarquable mémoire sur les angines de poitrine et parut fixer définitivement la science à cet égard.

L'apparition de ce travail marque un progrès incontestable dans l'histoire de l'angine de poitrine.

Cependant, il semble qu'aujourd'hui une réaction en sens inverse tende à se produire.

L'excès de l'analyse étiologique a conduit certains pathologistes à séparer un trop grand nombre de variétés d'angine de poitrine, et la conception primitive de la maladie s'est insensiblement effacée. Cette tendance se retrouve surtout dans le récent ouvrage de Gélineau, œuvre considérable, basée sur l'analyse d'un nombre énorme de faits, précieuse à consulter au point de vue des renseignements bibliographiques, mais où l'esprit se perd en face des divisions

et subdivisions compliquées qui scindent l'angine de poitrine en vingt maladies différentes.

C'est là un écueil qu'a évité admirablement le Dr Crocq. Si en effet les facteurs étiologiques sont multiples, par contre le mode pathogénique, le mécanisme de la crise douloureuse de l'angor pectoris est sensiblement comparable à lui-même et peut être considéré comme constant. C'est là l'idée mère qui préside à ce travail, ce qui est, croyons-nous, absolument juste. Ce n'est pas à dire que de l'œuvre considérable de Huchard il ne doive rien rester : loin de là. La division des angines de poitrines en angines fonctionnelles et en angines organiques est actuellement définitive, et essentiellement médicale : au point de vue clinique, le point capital, en face d'un cas suspect, sera toujours de fixer le pronostic, et de savoir si l'accès est une crise passagère de douleur, ou une menace de mort subite. Mais il est permis de rechercher s'il n'y a pas une cause physiologique identique à elle-même, qui opère dans ces deux cas, si dissemblables dans leur évolution ultérieure.

Cette cause physiologique, M. Crocq la formule d'une manière précise, c'est l'ischémie cardiaque, tantôt purement fonctionnelle, par le fait du spasme des artères coronaires, tantôt persistante, quand ces mêmes artères sont malades, atteintes de sclérose et rétrécies à leur origine ou sur le trajet de leur parcours.

Le grand mérite de l'œuvre du Dr Crocq est donc de ramener les esprits à la conception de l'unité de l'angine de poitrine, tout en admettant une infinité de facteurs étiologiques susceptibles d'y prédisposer et d'en éveiller les manifestations.

Par une coïncidence curieuse, ce sont précisément les mêmes conclusions, auxquelles aboutit le compétiteur du Dr Crocq dans le concours où a été présenté son mémoire : pour le Dr Weber, les angines essentielles sans lésion n'existent pas, et toutes les variétés d'angor reconnaissent une pathogénie constante, le spasme des coronaires avec ischémie cardiaque secondaire douloureuse.

Cet accord entre deux esprits distingués, qui sans s'être concertés, aboutissent à des conclusions identiques, est une grande présomption en faveur de la justesse de la doctrine, et nous croyons, quand à nous, que la vraie formule de l'angine de poitrine est trouvée.

Au lecteur qui compulsera ces documents soigneusement élaborés et méthodiquement classés, de juger l'œuvre : nous avons la ferme confiance qu'il confirmera l'excellente impression qu'elle a produite sur l'esprit de ses premiers juges.

H. Rendu.

Paris, le 3 octobre 1892.

Rapport fait à la Société médicale des Hôpitaux

PAR

LE Dr RENDU (1).

Le manuscrit n° 2, qui porte pour épigraphe la phrase bien connue de Sénèque malade : « *Aliud enim, quiquid est, ægrotare est, hoc est animam agere* », est un véritable traité de l'angine de poitrine qui ne comprend pas moins de 300 pages et qui renferme, résumées en détail, la presque totalité des observations publiées sur cette névrose.

L'historique y est traité de main de maître et singulièrement instructif, car il faut connaître une série de textes, bien antérieurs à la description classique de Rougnon et d'Heberden, qui sont des exemples indiscutables d'angine de poitrine et témoignent de l'existence de la maladie à une époque où personne ne l'avait signalée jusqu'ici.

(1) La Commission etait composée de MM. Bucquoy, Merklen, Barié, Barth et Rendu, rapporteur.

L'auteur s'est donné la peine de eollationner les textes de première main, et de résumer en quelques lignes la plupart des mémoires qu'il cite. Toute eette partie bibliographique est la plus complète, croyons-nous, qui ait paru sur la question, et elle témoigne d'une érudition de bon aloi.

La Commission a loué également sans réserve la proposition dominante qui résume l'esprit de ee travail. Pour l'auteur, l'angine de poitrine, quelle qu'elle soit, est une maladie unique, dont la eause physiologique est identique à elle-même, et on ne saurait l'envisager comme un syndrome : seulement elle peut être organique ou fonetionnelle. De là, une division fondamentale dont l'auteur poursuit les conséquenees sur le terrain de l'anatomie pathologique, de l'étiologie et de la symptomatologie, et qui le conduit à étudier ses rapports avee l'artério-sclérose. Cette manière de voir a paru à la Commission l'expression même de la vérité, et elle a le mérite de ramener toutes les variétés d'angine de poitrine à un méeanisme pathogénique commun, au lieu de disséminer le syndrome en une série d'entités morbides secondaires, comme ça été la tendanee dans ces dernières années.

Dans les angines de poitrine organiques, la lésion siège toujours au niveau des artères eoronaires qui sont rétrécies sur une portion de leur trajet. Cette première proposition, l'auteur l'appuie sur quatre-vingt-sept autopsies, dont les détails sont rapportés

fidèlement, et elle trouve sa confirmation et son contrôle dans les expériences de ligature de l'oblitération des coronaires. Une seconde proposition, complémentaire de la première, est que la lésion des coronaires dépend de l'artério-sclérose. Ceci conduit l'auteur à envisager la sclérose artérielle au point de vue de la pathologie générale, soit qu'on la considère comme une inflammation, ou comme une nécrose dystrophique, d'après les vues ingénieuses de notre collègue Hippolyte Martin. Pour lui, il adopte un moyen terme et se montre éclectique : la lésion artérielle débuterait par une inflammation, pour se continuer par des troubles nutritifs secondaires.

Ces prémisses posées, l'auteur discute les diverses conditions diathésiques et toxiques qui conduisent à l'artério-sclérose, et il montre que précisément ce sont les mêmes qui président au développement de l'angine de poitrine. Quant aux affections du cœur, si souvent associées à l'angine de poitrine, elles sont une simple coïncidence et n'agissent point comme facteurs pathogéniques de la névrose ; mais bien souvent elles dépendent de la même origine, l'altération générale du système vasculaire. Cette distinction étiologique, très bien indiquée, permet de reléguer au second plan de rôle de la myocardite évidemment exagéré dans le premier mémoire.

Le groupe des angines de poitrine fonctionnelles est tout différent. Ici aucune connexion avec l'artério-sclérose : aucune lésion apparente ni appréciable

des artères coronaires ; et pourtant identité presque complète des symptômes. Comment expliquer cette analogie, sinon par l'identité du phénomène fondamental, l'ischémie cardiaque ? Aussi est-ce la théorie générale à laquelle se rattache l'auteur : il se fait en pareil cas, suivant lui, un spasme des artères coronaires, tantôt d'origine centrale, tantôt d'origine réflexe, périphérique ou viscérale : ainsi se groupent tout naturellement les angines symptomatiques des intoxications, des grandes névroses ou des maladies cérébrales, celles qui reconnaissent pour cause une excitation de la peau ou de la muqueuse gastro-intestinale, celles qui surviennent comme épiphénomène de voisinage au cours des affections du péricarde.

Telle est la conception générale de ce mémoire, qui dans son ensemble constitue véritablement une œuvre magistrale, fruit d'une observation rigoureuse des faits et d'un jugement sûr ; ce travail, qui est bien près d'atteindre la perfection est signé du Dr Crocq fils.

Toutefois, à ces éloges absolument mérités, la Commission fait quelques réserves.

Cette monographie présente des longueurs et des redites : elle est souvent d'une lecture pénible.

L'auteur, dans un scrupule d'exactitude absolument honorable, abuse des citations et a transcrit ainsi en détail la majeure partie du mémoire de notre collègue Huchard, qu'il cite à chaque instant avec

trop d'insistance. Quelques assertions de détail nous ont paru également discutables : ainsi M. Crocq nie l'influence directe de l'alcool sur la paroi des artères, et regarde l'artério-sclérose des alcooliques comme le résultat de la vieillesse prématurée due à l'imprégnation du système nerveux par l'alcool. Nous croyons cette proposition contestable.

Il en est de même de cette autre que la tuberculose et le carcinome seraient des facteurs fréquents d'angine de poitrine : nous pensons, au contraire, que cette association pathologique est tout à fait exeptionnelle, au moins en France. Par contre, les maladies infectieuses sont à peine signalées par M. Crocq dans l'étiologie de l'angine de poitrine organique : or les récentes recherches semblent devoir faire attribuer à cet ordre de causes un rôle très prépondérant.

Il en est de même du mécanisme de la mort subite au cours de l'accès angoreux. M. Crocq admet tantôt une embolie des coronaires, émanée d'une plaque d'athérome (p. 108), tantôt une syncope cardiaque. Nous ne connaissons pas de fait qui justifie la première de ces hypothèses.

Malgré ces légères taches, le mémoire de M. Crocq est un œuvre considérable, riche en observations personnelles, qui représente une somme énorme de travail, et qui n'a d'autre défaut que celui d'être trop complet et un peu trop compréhensif.

PRÉFACE.

Il est bien téméraire d'entreprendre un mémoire sur l'angine de poitrine, après les nombreux travaux des auteurs si expérimentés et si éminents qui se sont occupés de cette question. Qu'on ne prenne pas ma hardiesse pour de la vanité; j'ai étudié avec soin et attention les ouvrages qui furent publiés sur ce sujet et je suis arrivé à me faire une idée spéciale de cette affection. Il m'a paru évident que l'angine de poitrine résultait constamment du rétrécissement des artères coronaires, qu'il soit organique ou fonctionnel.

Cette théorie ne pouvait être développée à moitié; c'est pourquoi bien que la question posée par la société médicale des hopitaux soit :

« L'angine de poitrine symptomatique d'une affection organique du coeur et de l'artériosclérose », je me suis cru autorisé à parler de l'angine de poitrine

fonctionnelle; il fallait avant tout que je rende mes idées claires, et vraisemblables.

Je prie mes juges, de prendre ces faits en considération, et je leur demande toute l'indulgence qu'un sujet aussi ingrat peut inspirer.

J. Crocq.

CHAPITRE I.

Aperçu historique.

« *Il n'y a pas une angine de poitrine, il y a des angines de poitrine,* dit H. Huchard (1); ce que l'on a coutume d'appeler de ce nom *n'est pas une maladie, mais un syndrôme* et, comme tel, il répond à des états anatomiques variés, il peut représenter et il représente des maladies différentes au même titre que les palpitations et les syncopes. D'où cette conclusion que l'étude étiologique prend ici une très grande importance. C'est la cause qui fait la gravité, qui indique le traitement à suivre, qui montre assez clairement la nature même de l'affection, de sorte que l'on pourrait à ce sujet formuler ce nouvel adage « Naturam morborum ostendunt causæ. »

Il est, en vérité, très important, et même indispensable, de déterminer la cause efficiente de chacun des cas d'angine de poitrine que l'on observe, mais, contrairement à l'idée émise dans le remarquable travail de Huchard, je pense que l'*angine de poitrine*

(1) HUCHARD, *Des Angines de poitrine* (Revue de Méd. 1883). Maladies du cœur et des vaiseaux, 1889.

est une maladie, dont la lésion anatomique est toujours identique à elle-même, et dont la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement, sont bien établis. Je compte, dans la suite, m'étendre sur cette proposition, et montrer ce qui m'amène à la formuler; je dois auparavant donner un aperçu historique de cet état morbide.

Les ouvrages antérieurs à ceux de Sauvages (1) (1763), de Rougnon (2), et de Heberden (3) (1768), ne mentionnent nulle part l'angine de poitrine. Cette maladie est-elle née subitement, comme créée par ces auteurs? Non, et si l'on examine avec soin les anciens manuscrits, on verra que de nombreuses observations s'y rapportent.

Hippocrate ne relate dans ses œuvres aucun cas qu'on puisse considérer comme se rattachant à cette maladie; la citation suivante se trouve dans Cœlius Aurelianus (4):

« Erasistratus memorat paralyseos genus et paradoxon, quo ambulantes repente sistuntur, ut ambulare non possint, et tum rursus ambulare sinuntur. »

Sénèque était atteint d'angine de poitrine, et de lui date la première description de cette affection ; sans relater ici les longs passages qui s'y rapportent, je rappellerai cependant ces quelques lignes, ne laissant aucun doute sur la nature de son mal :

« Brevis et procellæ similis impetus est; intra horam

(1) Sauvages, *Nosologia methodica*, vol. 4, p. 120, 1763.

(2) Rougnon, *Lettre à Mr Lorry*, touchant les causes de la mort de M. Charles, capitaine de cavalerie, Besançon, 1768.

(3) Heberden, *Some account of a disorder of the Breat* (College of Physicians of London, 21 juillet 1768, Transact. of the Coll. of Phys., 1768).

(4) Cœlius Aurelianus, *Chron.*, lib. 2, c. 1, p. 101.

fere desinit. Omnia corporis aut incommoda, aut pericula, per me transierunt, nullum mihi videtur molestius. Quidni ? aliud enim quidquid est, ægrotare est; hoc est animam agere ? »

L'abrégé de chronologie de l'histoire de France par de Mezeray, publié en 1599, contient le récit de la mort de Gaspard de Schomberg « il était travaillé de fois à autre d'une grande difficulté de respirer. Un jour, comme il revenait de Conflans à Paris, étant près de la Porte Saint-Antoine, il fut saisi tout d'un coup de ce mal et perdit la respiration et la vie. »

On trouve dans Poterius [1] (1698) le passage suivant : « Quædam est respirandi difficultas, quæ per intervalla deambulantibus accidit. In hac fit præceps virium lapsus, propinquis tenentur niti adminiculis, alias humi corruerent; hi ut plurimum derepente moriuntur. »

Baillou (1762) dans son *de Doloribus ad sternum* dit : « Campone Gabrieli dolores atroces ad sternum, spinalem medullam decurrentes ad scoptula operta, ad mammas, ut nec in hanc nec in illam partem corpus flecteretur.... aliqnoties eos dolores perceperat, non tamen aeque crudeles ac eos quos urea mensis novembris finem ferebat. Nulla tessis erat, aut perexigua. Interdim allevatus videbatur... noctu exocerbantur omnia... e lecto surgebat impatiens coloris : nulla febris. »

Les consultations d'Hoffmann [3] renferment plusieurs cas, qu'il est permis de rapporter à l'angine de poitrine ; le mieux caractérisé est le suivant :

(1) Poterius, *Opera omnia cum annotatione Hoffmann*, 1698.
(2) Baillou, *Consiliorum medicinalium liber primus*, 1762.
(3) Hoffmann, *Consultationes*.

« Vir quidam septuagenarius, sanguinae constitutionis, et neque tamen minus aliqnot abhinc annis de dolore tensivo atqne gravatito, a scrobiculo cordis per sterni tractum ascendente, ac proecordiorum anxietate spirandique difficultate stipato conqueri caepit. Ingravescunt haec symptomata potissimum sub quocumque corporis motu; si nimirum obambulet oeger, vel scabas ascendat, vel etiam vestes induxat, adeo ut soepius penitus inter ipsum motum ab illo abstinere teneatur; et hinc quietus, ab eo symptomate prorsus immunis sit. Neque minus post cibos flatulentos assumptos, vel potam cerevisiam insignis constrictio, atque dolor circa ventriculum, atque pectus percipitur, et non nisi eructatio ructibus allevatur. »

La plupart de ces observations sont intutilées *de asthmati spasmodico*, ce qui montre bien la confusion que les auteurs de cette époque faisaient de l'asthme et de l'angine de poitrine; c'est par un rapprochement semblable, entre cette dernière affection et les affections rhumatismales ou goutteuses, que l'on trouve dans le livre de Musgrave(1), au chapitre *de Arthridide anomala*, une observation d'angine de poitrine intitulée « Asthmatis vultum induens arthritis. »

C'est surtout dans le grand ouvrage de Morgagni(2), intitulé *De sedibus et causae morborum*, que l'on trouve un grand nombre d'observations d'angine de poitrine (lettres IV, XVI, XVIII, XXIII, XXIV, XXVI).

La lettre XXVI parle d'une dame de 42 ans, qui, après des mouvements violents, était prise d'une

(1) MUSGRAVE, *Opera*.
(2) MORGAGNI, *De sedibus et causis morborum*, 1740.

angoisse dans la partie supérieure gauche de la poitrine, avec dyspnée et engourdissement du bras gauche ; ces symptômes disparaissaient aussitôt que les mouvements cessaient. Un jour elle mourut subitement en voiture.

A l'autopsie « l'aorte n'était pas peu dilaté à sa courbure, tandis qu'ailleurs, elle se trouvait d'une grosseur convenable; mais intérieurement, partout où on la coupait, elle était inégale çà et là, *non sans de petites écailles entièrement ossifiées*, ni à plus forte raison sans de *fréquents indices d'un commencement d'ossification...* »

En 1763, Sauvages, dans sa *Nosologie méthodique*, dit : « Le *Cardiagme du cœur gauche* est une certaine difficulté de respirer, qui tient par intervalles, quand le malade se promène. Dans ce cas les forces tombent tout à coup, le malade est continuellement obligé de s'appuyer sur ce qui l'environne, autrement il tomberait par terre. Les malades meurent le plus souvent tout à coup parce que la veine pulmonaire trop distendue se crève subitement. »

Quelque indiscutables que soient ces observations, aucune d'elles ne permet de faire de l'angine de poitrine un état morbide distinct ; le mérite de Rougnon et de Heberden n'en est pas amoindri, à eux revient la gloire d'avoir mis en lumière le tableau complet de la maladie.

Les travaux de ces deux auteurs parurent simultanément en France et en Angleterre, à quelques mois d'intervalle :

Rougnon, professeur à Besançon, dans une lettre adressée « à M. Lorry, touchant les causes de la mort de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon le 23 février 1768 » rapporte le cas suivant ;

« M. Charles se plaignait depuis quelques années d'une difficulté de respirer, lorsqu'il prenait un peu de mouvement, ce qu'il attribuait à son embonpoint, ou à une disposition à l'asthme » ces accès augmentèrent en nombre et « il suffisait qu'il s'arrêtat pendant quelques moments pour les faire passer; dans ses attaques il éprouvait une gêne singulière sur toute la partie antérieure de la poitrine qui l'empêchait d'inspirer profondément. »

« Pendant les derniers temps de sa vie M. Charles était venu au point de se voir plusieurs fois en danger de suffocation, pour avoir fait une trentaine de pas; ses derniers accès étaient si violents, qu'ils ne lui permettaient qu'à peine de proférer une parole... on le voyait dépérir de jour en jour. »

« M. Charles, après avoir diné un jour sobrement avec ses amis, les quitta, fort empressé de se rendre dans une assemblée publique; sa marche ayant été forcée, il éprouva un très grand accès d'oppression, en arrivant à la porte de l'hôtel. Il s'appuie un moment en s'inclinant contre la porte; peu après, il continue sa marche; il monte précipitamment l'escalier, il arrive dans la salle où se trouvait une assemblée nombreuse; il y prend place, et on le voit qui se meurt... »

« A l'ouverture du cadavre, on trouva les cartilages des côtes ossifiés, surtout ceux des supérieures... le cœur parut d'un tiers plus gros qu'à l'ordinaire. Il ne se présentat rien de défectueux dans les orifices artériels et auriculaires, non plus que dans l'appareil des valvules... Les veines coronaires étaient prodigieusement gonflées, et dans un état variqueux... »

La même année Heberden communiqua le 21 juillet, au Collège de médecine de Londres, un beau travail sur une maladie dont « le siège, la construction et l'angoisse qui l'accompagnent peuvent lui faire donner le nom d'angina pectoris. » Je ne m'étends pas sur les données de Heberden, elles trouveront mieux leur place dans la partie de ce mémoire qui traitera de l'évolution de la maladie; nous verrons que le travail de cet auteur contient une description presque complète de l'angine de poitrine. Je dirai avec Lartigues, quand à la question de priorité, que, s'il suffisait d'avoir publié une observation d'angine de poitrine, pour la faire résoudre en sa faveur, ce n'est pas à Rougnon, mais à Morgagni qu'il faudrait remonter! Bien plus, on pourrait en accorder l'honneur à Sénèque!

Rougnon a rapporté une observation d'angine de poitrine, Heberden, à la suite de la description minutieuse d'un cas analogue, aboutit à constituer l'histoire de la maladie, il lui donne un nom, qui aujourd'hui, après plus d'un siècle, est encore le plus habituellement employé, et celui qui s'y s'applique le mieux; ajoutons que l'auteur expliqua la nature de l'angine de poitrine par une hypothèse, encore admise par les auteurs qui considèrent l'angine de poitrine comme une névrose. Si donc on veut, comme M. H. Huchard l'a fait, donner à la maladie le nom de son inventeur, il vaudrait mieux l'appeler maladie de Heberden que maladie de Rougnon-Heberden; il est certain qu'en science la question de nationalité doit être écartée, si l'on donne le nom de Rougnon à la maladie pourquoi ne pas y ajouter celui de Morgagni ou de Sénèque?

La sténocardie, une fois décrite, fut étudiée partout et un grand nombre de travaux parurent sur le même sujet. Qu'il me suffise de citer les noms des auteurs principaux, qui s'occupèrent de la question, quitte à revenir plus tard sur les opinions qu'ils émirent : des citations seraient interminables, et fatigueraient le lecteur.

Mentionnons les travaux de Fotergill (1773), Haygarth (1773), Percival (1775), Mac Bride (1778), Elsner (1778), Darwin (1781), Hamilton (1780), Mac Queen (1780), Gruner (1782), Wall (1785), Schoeffer (1787), Heath (1787), Tobe (1788), Butter (1792), Schmidt (1793), Hunter (1794), Home (1794), Jenner (1799), Hunter (1799), Parry (1799), J. Franck (1800), Hesse (1800), Wichman (1801), Stoeller (1803), Kregsig (1803), Baumes (1808), Brera (1810), Desportes (1811), Testa (1811), Jones (1812), Sander (1812), Millot (1812), Latham (1813), Boyoit (1813), Zechinelli (1814), Jurine (1815), Agerardi (1816), Fontaine (1819), Teallier (1826), Koutchofsky (1826), Forbes (1833), Raije-Delorme (1833), Gintrae (1835), Bouillaud (1835), Lœnnec (1837), Bretonneau (1837), Corrigan (1838), Piorry (1840), Bouchut (1841), Heine (1841), Valleix (1841), Tiedeman (1843), Lartigues (1846), Carrière (1852), Sée (1853), Duchenne (1853), Garin (1853), Stokes (1854), Friedreich (1855), Romberg (1857), Bamberger (1857), Lussana (1858), Piorry (1859), Skoda (1859), Saucerotte (1859), Sabatier (1859), Fonssagrives (1859), Gonin (1861), Cappelle (1861), Osborne (1862), Beau (1862), Lebert (1863), Cohen (1863), Axenfeld (1863), Lancereaux (1864), Savalle (1864), Trousseau (1865), Jaccoud (1865), Loupias (1865), Barella (1868), Lecorché (1869),

Burdon-Sanderson (1870), Potain (1870), Grodsensky (1872), Anstie (1872), Peter (1873), Testaud (1873), Papillaud (1873), Sée (1876), Bernheim (1877), Traübe (1878), Murrell (1880), Roussy (1881), Potain (1881), Vergely (1881), Schütz (1883), Lassègues (1883), Huchard (1883 et 1889), Obolensky (1889).

CHAPITRE II.

Définition et Pathogénie.

---

§ 1. — DÉFINITION.

L'angine de poitrine a été dénommé différemment par les auteurs : les anciens la rattachaient à l'*asthma,* Sauvages en fit le *cardiagmus cordis sinistri* (1763), Heberden l'appela *angor pectoris* (1768), Elsner *asthma convulsivum* (1778), Butter *diaphragmatic gout* (1791), Schmidt *asthma arthriticum* (1793), Parry *syncope anginosa* (1799), Darwin *asthma dolorificum* (1801), Stoeller *asthma spastico-arthriticum inconstans* (1803), Baumes *sternlgie* (1806), Brera *sténocardie* (1810), Teallier *pneumogastralgie* (1826), Peter *névrite du pexus cardiaque* (1876) enfin on l'a encore appelé *névralgie brachio thoracique, sternodynie syncopale* (Sluis), *apnaea cardiaca* (Richardson), *cardyodinie neuralgia cardiaca*, *hyperesthesia plexus cardiacis* (Romberg).

De toutes ces dénominations la meilleure est encore celle de Heberden qui n'insinue rien sur la nature intime de la lésion. Les asthma éveillent une fausse analogie

avec l'asthme bronchique sans déterminer le caractère principal de la maladie ; la goutte diaphragmatique fait croire à une névralgie des nerfs du diaphragme, altération bien différente de celle dont nous nous occupons ; la syncope angineuse est un terme inexact, la syncope n'existant pas toujours ; la sternalgie peut s'appliquer à toutes les douleurs des nerfs thoraciques et même abdominaux ; l'appellation de sténocardie est courte mais sa signification n'est pas bien tranchée ; quant aux autres termes dont on s'est servi pour dénommer cette affection, ils n'ont guère plus de valeur, tous en effet se rattachent à la pathogénie soupçonnée par leur auteur.

Quelle meilleure dénomination peut-on avoir que l'angor pectoris de Heberden ; on a eu tort de la traduire par « angine de poitrine », car angor signifie plutôt angoisse que angine ; par cette appellation, le caractère principal de la maladie se présente immédiatement à l'esprit sans inférer rien sur sa nature.

Qu'est-ce que l'angor pectoris ?

Sauvages la considère comme une difficulté de respirer qui force le malade à s'arrêter et qui amène souvent la mort.

Heberden dit « son siége, la constriction et l'angoisse qui l'accompagnent, peuvent lui faire donner le nom de : angor pectoris. »

Pour Butter(1) « c'est une sensation interne dans la poitrine, qui menace d'une mort subite, qui est le plus ordinairement provoquée par la marche et que le repos dissipe. »

(1) Butter, *A treatise on the disease commonly called Angina pectoris*, London, 1791.

Parry[1] dit « motus cordis imminutus, vel aliquandiu quiescens, a corporis motu inter ambulandum soepe oriens; proeunte angustia, vel dolore, pectoris notabili, per mammam sinistram proecipue porrecto; sine cordis palpitatione. »

Cette dernière définition est préférable aux deux précédentes, mais celle de Hesse[2] vaut mieux encore. « Vocamus autem angina pectoris asthma accessibus recurrens, quod vires omnes, dum hominem corripit, persumdat ac dolore summo substerno junctum est. »

D'après Stoeller[3] c'est un « asthma inconstans cum acuto premente dolore in sterno et proecordiis, ad cor et brachium sinistrum... »

Baumes[4] la définit « une sensation extrêmement pénible, menaçant de suffocation, venant subitement, ayant son siège variable dans le sternum, et causant par la suite une douleur spasmodique à l'un des bras, ou aux deux ensembles etc... »

« C'est, dit Jurine[5], une constriction douloureuse et angoissante qui se fait sentir au travers de la poitrine, qui vient en marchant, se dissipe promptement par le repos et qui n'est accompagnée ni de palpitations ni d'irrégularité dans les pulsations du pouls, ni d'oppression, mais seulement d'un peu de gêne dans la respiration. »

Pour Stokes[6] « c'est une affection paroxystique avec

(1) Parry, *An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa*, London, 1799.
(2) Hesse, *Specimen inaugurale medicum de angina pectoris*, 1800.
(3) Stoeller, *Journal der practischen Heilkunde*, Berlin, 1803.
(4) Baumes, *Traité élémentaire de nosologie*, 1808.
(5) Jurine, *Mémoire sur l'angine de poitrine*, Paris, 1815.
(6) Stokes, *Diseases of the heart and the aorta*, 1854.

douleur à la région précordiale, douleur se propageant sur le trajet des nerfs de Wrisberg, pâleur de la face et sensation de mort imminente. »

Pour Friedreich[1] « elle est caractérisée par des douleurs, qui, survenant par accès, paraissent avoir leur point de départ à la partie inférieure du sternum et du côté gauche du thorax, et s'étendre de là profondément vers la colonne vertébrale. »

« L'angine de poitrine, dit Capelle[2], est une maladie à marche intermittente, caractérisée par des accès généralement de courte durée, dont l'invasion est imprévue, la disparition soudaine, et pendant lesquels surviennent une douleur thoracique très vive, avec irradiations diverses, et une telle anxiété que le malade se croit sous le coup d'une mort imminente.

« L'angine de poitrine, dit Savalle[3] est une affection dont l'expression principale est la forme convulsive. Elle dépend d'une lésion partielle de l'axe cerebro-spinal, de ses membranes, ou des nerfs qui en émergent. »

Beau[4] la définit « une maladie qui vient tout à coup par attaques qui durent de quelques minutes à une heure, et qui sont caractérisées par un sentiment insupportable d'angoisse à la région précordiale, avec douleurs s'irradiant de là dans tout le thorax et même dans les membres. »

Dans sa clinique à l'hôpital de la Charité, le même

(1) Friedreich, *Traité des maladies du cœur*, 1873.
(2) Capelle, *De l'angine de poitrine*, Th., Paris, 1861.
(3) Savalle, *Étude sur l'angine de poitrine*, 1864.
(4) Beau, *Gaz. des Hôpit.*, 1862.

auteur dit qu' « on donne le nom d'angine de poitrine à une maladie grave, caractérisée par les symptômes suivants : dyspnée intense, localisée à la région du cœur et derrière le sternum, accompagnée de palpitations et d'une sensation de douleur variable, qui s'irradie de la région retro-sternale dans les épaules et dans le bras gauche. »

« Quatre phénomènes primordiaux » constituent l'angine de poitrine, d'après G. Sée[1] :

1° La douleur sous sternale, violente et constrictive.

2° Les irradiations douloureuses voisines ou lointaines.

3° L'anxiété, l'angor pectoris proprement dite.

4° Les troubles de la circulation.

On cherche en vain une définition dans les autres ouvrages qui parurent sur l'angine de poitrine : tous donnent des descriptions plus ou moins complètes, aucun ne résume la maladie en une phrase succincte.

Nous dirons que l'*angine de poitrine est une maladie, dont la lésion constante est constituée par le retrécissement, organique ou fonctionnel, des artères coronaires du cœur, et dont la symptomatologie se résume en une douleur atroce à la région précordiale, accompagnée d'une angoisse inexprimable, et du sentiment intime d'une mort imminente.*

Cette proposition paraîtra peut-être longue, mais ce qu'elle renferme me semble indispensable à caractériser cette affection ; les faits qui y sont contenus seront développés plus loin.

(1) G. Sée, *France médicale*, 1876.

§ 2. — Pathogénie.

Des avis très différents ont été émis par les auteurs sur le siège de la lésion de l'angine de poitrine.

« A l'ouverture du cadavre, dit Rougnon, on trouva les cartilages des côtes ossifiés... les veines coronaires étaient prodigieusement gonflées et dans un état variqueux. »

« C'est à l'os du sternum, dit Heberden, qu'on rapporte ordinairement le siège de la maladie, à la partie inférieure, moyenne ou supérieure, mais toujours plus à gauche qu'à droite, et concurremment il existe dans quelques cas une douleur dans le milieu à peu près du bras gauche. On peut la considérer (la douleur) comme une forte crampe, ou comme provevant d'une colère, ou peut-être comme dépendant de l'un et de l'autre :

« L'idée que cette douleur du sternum est une constriction de la partie affectée, semble se présenter tout de suite à ceux qui considèrent son apparition subite, sa prompte cessation, les longs intervalles d'un bien être parfait, le soulagement apporté par le vin et les cordiaux ; l'influence qu'ont sur elle les passions de l'âme, le soulagement qu'on éprouve en variant les positions de la tête et des épaules, en pressant le thorax ou les vertèbres, ou en inclinant un peu en avant ou en arrière ; le nombre d'années que peut durer la maladie sans déranger autrement la santé, la facilité qu'on a à supporter le mouvement du cheval ou du carosse, ces circonstances distingueront toujours, disons-nous, une douleur spasmodique d'un ulcère, sans

parler de son apparition chez quelques malades pendant la nuit, justement après le premier sommeil, au même temps où le cauchemar, l'asthme convulsif, l'engourdissement, l'épilepsie, les affections hypocondriaques et les autres maladies, justement attribuées à l'altération du système nerveux, reparaissent ou sont aggravées... Il est très probable qu'un violent spasme est, comme nous venons de le dire, la véritable cause de cette maladie... »

Il est facile, d'après les extraits de ces deux auteurs, de voir que Rougnon attribuait l'angine de poitrine à une ossification des cartilages costaux, et que Heberden au contraire la regardait comme d'origine nerveuse. Fothergill(1) se basant sur ce qu'il avait observé à l'ouverture des cadavres, croit que la surcharge et la dégénérescence graisseuse du péricarde, du médiastin et de l'épiploon, peuvent intervenir dans la production de cet état morbide; Mac-Bride(2), reprenant la théorie de Heberden, dit ouvertement que la maladie est de nature spasmodique; Elsner(3) considère sans hésitation la goutte comme cause de la sténocardie, il pense que la mort ne survient d'une manière si subite que par la concentration sur le cœur de l'humeur goutteuse. Darwin(4) l'attribue à un spasme du diaphragme, Hamilton(5) à une lésion du cœur et des gros vaisseaux, Mac Queen(6) à la

(1) Fothergill, *Case of angina pectoris* (Med. obs. and inquir., 1773).

(2) Mac Bride, *A case of angina pectoris terminated fatally* (Med. obs. and inquir., 1778).

(3) Elsner, *Abhandlung über die Brustbräune*, 1778.

(4) Darwin, *Zoonomia*, t. 4, p. 42.

(5) Hamilton, *Case of angina pectoris*, 1780.

(6) Mac Queen, London, Med. Journ., 1781.

goutte, cet auteur se base sur une observation, dans laquelle l'angine de poitrine alternait avec des accès de goutte.

Wall[1] rapporte une douzaine d'autopsies à la suite desquelles il conclut que l'angine de poitrine est due à l'induration des valvules semi-lunaires; Stoeller dit qu'elle dépend de l'arthritisme; Schoeffer[2] d'une métastase goutteuse ou rhumatismale, agissant de manière à déterminer une paralysie incomplète des muscles du cœur; Butter l'attribue à une goutte erratique portée sur le diaphragme, d'où le nom de goutte diaphragmatique; Schmidt[3] se rallie à cette idée. Parry, le premier, développa l'idée que l'angine de poitrine résulte constamment de l'ossification des artères coronaires du cœur, cette théorie avait été émise déjà la même année par Jenner[4]. Les conclusions suivantes de Parry offrent un certain intérêt :

« 1° L'ossification artérielle doit être attribuée à un stimulus inflammatoire.

2° Cette ossification agit en diminuant l'énergie du cœur, c'est-à-dire non seulement la facilité de cet organe à entrer en contraction, mais son degré d'irritabilité et d'excitabilité. Les principaux symptômes de la maladie sont l'effet du retard ou de l'accumulation du sang dans les cavités du cœur ou des gros vaisseaux voisins. »

J. Franck[5] explique les symptômes de l'angine de

(1) Wall, *On the angina pectoris* (Med. Trans., Oxford, 1770).
(2) Schoeffer, *Dissert. de ang. pectoris*, 1787.
(3) Schmidt, *Dissert. de ang. pectoris*, 1793.
(4) Jenner, cité par Passy.
(5) Franck, 1800.

poitrine par une affection des nerfs cardiaques et phréniques, consécutive à l'état des artères coronaires, à l'inflammation et à la métastase goutteuse.

Wichmann[1] est le premier auteur allemand qui s'éleva contre la théorie de la nature rhumatismale ou goutteuse de l'angor pectoris; Baumes, de Montpellier, parait se rallier à toutes les théories émises sur la nature de la maladie qui nous occupe.

Brera[2], de Padoue, la considère comme résultant d'une paralysie momentanée du cœur, due à la compression de cette organe par la tuméfaction du foie. Cette opinion repose sur quelques observations mal interprêtées par l'auteur : dans la première, il s'agit d'un homme de 62 ans, mort dans un accès d'angine de poitrine, à l'autopsie duquel on trouva un anévrysme des cavités droites du cœur. « Le foie, considérablement grossi et durçi, dit Brera, était transporté hors de sa place naturelle et était venu occuper le creux de l'estomac. Son lobe gauche était élevé de manière à maintenir soulevée avec force la face postérieure-inférieure du cœur, et à retenir ce viscère dans un état de compression. » Il est évident que la cause des accès était l'anévrysme des cavités droites du cœur, et que le foie n'était aussi volumineux (s'il l'était!), que par stase. Les autres observations de Brera n'ont aucune valeur réelle, elles ne se rapportent pas à la maladie qui nous occupe : ceci m'exempte de tout commentaire.

Desportes[3], en suivant la marche que lui avait

(1) Wichmann, *Ueber ang. pect. und polypus cordis*, Hannover, 1801.
(2) Brera, *De la sténocardie* (Journ. gén. de méd., 1810).
(3) Desportes, *Traité de l'angine de poitrine*, Paris, 1811.

indiquée Heberden, fait de l'angine de poitrine une affection purement nerveuse ; suivant que les plexus pulmonaires et cardiaques se trouvent affectés, on a deux variétés d'angine de poitrine, l'une, dite pulmonaire, s'accompagnant de gêne de respiration et d'irrégularité de pouls, l'autre, dite cardiaque, ne contrariant pas la liberté de la respiration et la parfaite régularité du pouls. Cet auteur s'efforce de rejeter l'opinion de Jenner et Parry sur l'ossification des artères coronaires : sur douze vieilles femmes qu'il a autopsiées dans ce but, il retrouva neuf fois cette lésion sans qu'elles eussent jamais présenté aucun symptôme de cette maladie.

Latham(1) s'est fait le défenseur de la théorie d'Heberden. « Il est évident, dit-il, qu'un accès d'angine de poitrine se compose de la douleur et de quelque autre chose. Il n'y a point de doute possible sur le phénomène douleur ; mais il ne suffit pas pour expliquer la sensation de mort imminente qui accompagne chaque paroxysme, et la mort qui finit par arriver dans un accès. »

« Le spasme, a-t-on dit, est un mode d'action du tissu musculaire qui diffère de son mode d'action habituel, ou qui en est l'exagération. Les fonctions de tous les muscles, volontaires ou non, s'accomplissent, physiologiquement, sans donner lieu à une sensation dont nous ayons conscience. Mais le spasme est toujours douloureux, et lorsqu'il y a spasme et douleur à la fois, les parties qui en sont le siège, cessent de pouvoir remplir

(1) Latham, *Observations on certain symptoms denoting angina pectoris* (Méd. Transact., 1813).

les fonctions qui leur sont dévolues. Les coliques arrêtent le mouvement péristaltique de l'intestin, la crampe empêche les mains d'agir et les pieds de marcher. »

« Mais le cœur est un muscle ; ses fonctions sont celles d'un muscle. Or, nous cherchons quelque chose qui se montre au cœur en même temps que la douleur, quelque chose qui gêne les fonctions de cet organe, et qui peut les enrayer ou les abolir complètement. Ce quelque chose c'est le *spasme*. A un faible degré, le cœur ne se contracte plus librement sur le sang, et ne le projette plus complètement dans le système artériel ; à un degré plus complet, la propulsion du sang cesse entièrement. »

« Ces faits nous donnent l'explication du phénomène principal de l'angine de poitrine : c'est un spasme du cœur. »

Blackwall [1], la même année, avait entrevu la possibilité de l'ischémie cardiaque par action spasmodique « la possibilité de la contraction de ces vaisseaux comme cause de ces accès. »

Zechinelli [2] se rallie à l'idée émise par Brera ; Jurine s'est montré l'un des partisans les plus ardents de la théorie nerveuse. « On a trouvé souvent, dit-il, les artères coronaires ossifiées, sans que l'angine de poitrine existât ; et, inversement, on a rencontré cette maladie, sans que les artères coronaires du cœur fussent ossifiées. »

(1) BLAKWALL, *Observations on the nature and cure of dropsies, and particulary on the presence of the coagulable part of the blood in dropsical urine, to which is added an appendix containing several cases of angina pectoris*, London, 1813.

(2) ZECHINELLI, *Sulla angina del petto e sulle morte repentine*, Padova, 1814.

« Il est très vraisemblable, dit-il plus loin, que l'ossification des artères coronaires n'est jamais assez complète pour intercepter totalement le cours du sang dans ces vaisseaux, et éteindre tout à coup le stimulus du cœur... d'ailleurs l'ossification des artères coronaires, après plusieurs années de maladie, n'a pas offert une consistance assez solide pour occasionner une mort subite par la pression des nerfs du cœur, d'autant que cette compression (si réellement elle existe), s'est faite par degrés et insensiblement. »

Citons encore le passage suivant :

« Si l'ossification des artères coronaires était réellement la cause essentielle de l'angine de poitrine, quels remèdes assez énergiques pourraient détruire ces concrétions et quelle espérance pourrait-on jamais concevoir de guérir cette maladie ? Cependant l'expérience dépose qu'on l'a guérie, lors même qu'elle avait duré un temps assez long. »

« On ne peut attribuer la cause de l'angine de poitrine qu'à une affection nerveuse du poumon. »

On se serait certes attendu à une conclusion plus belle de la part de Jurine qui a su si bien critiquer les autres.

En 1816 Kreysig (1) précise les idées émises par Hunter, Jenner et Parry, il admet l'ischémie du myocarde, il apporte à l'appui de sa théorie sept observations. « On comprend, dit-il, qu'un cœur ainsi lèsé puisse fournir assez de sang pour entretenir l'énergie cardiaque nécessaire pendant le repos, et comment pendant l'effort

(1) KREYSIG, *Die Krankheiten des Herzens*, 1814.

ce cœur restera au-dessous de sa tâche. Toutes les causes qui accélèrent la circulation du sang, telles que les émotions morales, la marche rapide ou bien toutes les causes qui la gènent comme la plénitude de l'estomac, déterminent la production des accès en paralysant le cœur. »

John Forbes (1) admet que l'angor pectoris peut dépendre de causes multiples qui sont : les lésions organiques du cœur (orifices etc), l'ossification et la dilatation de l'aorte, l'ossification et l'athérôme des artères coronaires, l'hypertrophie et la dégénérescence graisseuse du cœur, les adhérences des feuillets du péricarde, l'inflammation du tissu cellulaire du mediastin, l'hydrothorax, les lésions du parenchyme pulmonaire, le rhumatisme.

Koutchofsky (2), de St-Pétersbourg, conclut que l'angine de poitrine dépend d'une altération organique du cœur et des parties environnantes.

Teallier (3) est partisan de l'origine nerveuse de la maladie. Averardi (4) et Ricotti (5) pensent comme Brera; Pinel (6) et Raige-Delorme (7) se rallient à la théorie de Jenner.

En 1821 Reeder (8) indique comme cause de la sténocardie, l'ossification ou toute autre lésion des artères coro-

(1) FORBES, *On angina pectoris* (Cycloped. of pract. med., 1833).

(2) KOUTCHOFSKY, *Journ. de méd. milit.* de St Petersbourg, 1824.

(3) TEALLIER, *Bull. des travaux du cercle méd. de Paris* 1826.

(4) AVERARDI, *De angina pectoris, ejusque proecipia specei stenocordia*, Paris, 1816.

(5) RICOTTI, *Histoire d'une angine de poitrine* (Repert. di med., 1826).

(6) PINEL, *Nosographie médicale.*

(7) RAIGE DELORME, Dict. en 30 vol., Paris, 1833.

(8) REEDER, *Traité pratique des maladies inflammatoires, organiques et lymphatiques du cœur*, 1821.

naires diminuant leur calibre, ou encore l'ossification d'une partie de l'aorte entourant et retrécissant l'orifice de ces vaisseaux. « Dans les deux cas, le même effet est produit, dit-il, par la raison que la substance musculaire du cœur ne recevra pas sa quantité habituelle de liquide sanguin. » S'il y a cette ossification sans angine de poitrine c'est qu'elle n'était pas oblitérante.

Gintrac[1] appela l'attention sur la fréquence des aortites dans les cas d'angine de poitrine, il admet cependant que quelquefois elle est essentielle, purement nerveuse.

Bouillaud[2] objecte que la douleur de l'angor pectoris ne peut siéger dans le cœur, car normalement cet organe ne parait jouir d'aucune sensibilité animale (Bichat). Il place le siège de la maladie dans les nerfs phréniques et intercostaux dont les anastomoses peuvent propager cette douleur jusqu'au nerf pneumogastrique et jusqu'au plexus brachial et cervical.

Pour Laennec[3] « rien ne prouve que l'angine de poitrine dépende d'une maladie du cœur même dans ce cas, puisqu'elle peut exister sans elles et que ces affections sont variables. »

Bretonneau admet une angine de poitrine de nature goutteuse.

Bouchut[4] reconnaît dans la sternalgie (nom qu'il donne à l'angine de poitrine) une névrose douloureuse du plexus cardiaque et du pneumogastrique, il nie

(1) GINTRAC, *Journ. de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1835.
(2) BOUILLAUD, *Traité clinique des maladies du cœur* Paris, 1835.
(3) LAENNEC, *Traité de l'auscultation*, Paris, 1837.
(4) BOUCHUT, *Revue de méd.* 1841.

l'action des lésions du cœur et des vaisseaux. Heine [1] trouve entre autres lésions une altération des vaisseaux cardiaques, du vague et du phrénique chez un malade de Skoda dont Rokitansky fit l'autopsie.

Valleix [2] a entrevu la possibilité de l'angine de poitrine consécutive aux névralgies periphériques; Tiedeman [3] reprend l'ancienne théorie de Hunter et Jenner, il soutient que la sténocardie résulte de l'athérôme des coronaires.

Pour Piorry [4], l'angine de poitrine est une névropallie des nerfs thoraciques, du plexus brachial, du plexus cervical et du nerf cubital; il admet cependant que les maladies du cœur en sont des causes essentielles.

Lartigues croit avec Gintrac que si, dans quelques cas, l'angine de poitrine est une affection purement nerveuse, elle est, le plus souvent, sous la dépendance d'une affection chronique de l'aorte, « mais je ne crois pas, dit-il, que, même dans ces cas, la douleur ait son siège dans les parois des vaisseaux malades. Qu'elle soit primitive, qu'elle soit secondaire, l'angine de poitrine a toujours le même siège ; ce sont, comme j'espère le démontrer d'une manière évidente, les nerfs cardiaques. Quand l'angine de poitrine est essentielle, ils sont primitivement affectés ; quand elle est liée à une lésion de l'aorte, ils ne le sont que secondairement, mais ils le sont dans tous les cas » ... « *L'angine de poitrine est une névralgie* » dit-il encore plus loin.

(1) Heine, *Archiv. für Physiologie*, 1841.
(2) Valleix, *Traité des Névralgies*, 1841.
(3) Tiedeman, *Von der Verengung und Schissung der Pulsadern in Krankheiten*, 1843.
(4) Piorry, *Traité du diagnostic*, Paris, 1840.

Voici l'opinion de Stokes : 1° l'angine de poitrine n'a été rencontrée que rarement sans altérations organiques du cœur ou des artères ; chez le même individu, la maladie peut occuper des points différents et affecter des formes diverses.

2° Les sujets chez lesquels l'angine de poitrine se montre le plus communément, sont ceux chez lesquels il existe une débilitation du cœur, dont les effets s'aggravent encore par la présence de lésions organiques du muscle cardiaque, de l'endocarde, des valvules, des artères coronaires ou de l'aorte elle-même.

« Ceci, dit cet auteur, nous conduit à la doctrine professée depuis longtemps par Parry ; il attribue les symptômes de l'angine à l'exagération momentanée de l'affaiblissement du cœur existant antérieurement...

« En résumé on peut conclure que le groupe particulier de symptômes décrits par Heberden, Parry, Percival et Latham, sous le nom d'*angine de poitrine*, n'est que l'apparition, sous une forme définie, de quelques uns des symptômes d'un affaiblissement du cœur. L'oblitération des artères coronaires peut exister ou non ; sans être rare elle n'a qu'une action indirecte dans la production de l'angine. »

Bamberger (1) et Romberg (2) font dépendre l'angine de poitrine d'une hypéresthésie du plexus cardiaque.

Lussana (3) admet que les vaisseaux coronaires dégénérés et rigides provoquent l'apparition des accès, en

(1) Bamberger, *Lehrbuch der Krankheiten des Herzens*, Wien, 1857.
(2) Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1857.
(3) Lussana, *Intorno alla angina pectoria* (Gaz. med., Nahan, Lombardia, 1858).

exerçant une irritation mécanique sur les rameaux des plexus cardiaque avec lesquels ces vaisseaux sont presque en contiguité.

Fonssagrives[1] conclut que « toutes les opinions (et elles sont nombreuses) qui ont été émises sur la nature de l'angine de poitrine peuvent être ramenées sous deux chefs généraux.

« L'angine de poitrine est due à une altération organique (ossification des artères coronaires), obésité du cœur, ossification de l'aorte avec ou sans dilatation, ossification des cartilages costaux, plaques cartilagineuses du péricarde, etc., etc.)

« L'angine de poitrine est une névrose.

« Je n'hésite pas à me ranger à cette dernière opinion et à croire que les altérations pathologiques si diverses, que je viens d'énumérer, n'ont eu, dans tous les cas, qu'un simple rapport de coïncidence avec l'angine de poitrine. »

« Les théories de l'angor, dit Cappelle, qui se fondent exclusivement, soit sur l'ossification des artères coronaires, soit sur le vice d'organisation de l'aorte, sont inadmissibles. Pour répondre aux exigences de tous les cas, pour rendre compte des symptômes observés, surtout de l'intensité de la douleur, nous croyons qu'il faut faire intervenir dans la question un autre élément que la seule lésion, et nous rattachant à l'idée française, nous admettons la mise en jeu de l'élément nerveux. »

(1) Fonssagrives, *Note sur cas d'angine de poitrine suivi d'autopsie* (Gaz. méd., Paris, 1859).

Beau [1] appela l'attention sur un nouveau facteur de production de l'angine de poitrine :

« Outre la goutte, le rhumatisme et la syphiles, qui, en dehors des lésions anatomiques dont nous avons parlé, l'état graisseux du cœur, les ossifications artérielles etc., sont considérés comme des causes de l'angine de poitrine ou mieux de l'angine de cœur, il faut compter aussi les causes morales, qui agissent non seulement pour produire la maladie, mais encore pour déterminer les attaques.

« Il y a une lésion fonctionnelle qui est le point de départ d'une foule de maladies, et qui ne fait pas défaut ici, c'est l'état dyspeptique.

« Enfin l'on sait que le cœur s'affecte souvent à la suite des attaques d'asthme...

« A toutes ces causes de l'angine du cœur, on peut en ajouter une dont il n'a pas encore été question, c'est l'*habitude de fumer du tabac*...

« Jusqu'à présent j'ai observé que cette affection n'est produite par le tabac que quand l'habitude de fumer est ancienne, portée à l'excès, et qu'elle a déjà affaibli profondément l'appétit et les fonctions digestives. Mais on me comprendrait mal si l'on me prêtait cette idée que tous ceux qui fument beaucoup doivent nécessairement être affligés tôt ou tart d'angine de poitrine. »

Axenfeld émet des opinions dignes de remarque :

« Pour concevoir, dit-il, une hypéresthésie essentielle, la difficulté n'est ni moindre, ni plus grande que dans

(1) Beau, *Sur l'angine de poitrine* (Gaz. des Hôp., 1862).

tant d'autres, bien que, à vrai dire, les conditions d'âge et de tempérament, dans lesquelles l'angine de poitrine a continué de se montrer, diffèrent notablement de celles où les névralgies idiopathiques se développent le plus volontiers. Par contre s'il existe des altérations évidentes et considérables du cœur ou des gros vaisseaux, nous n'irons pas imaginer, avec quelques auteurs, qu'elles sont la conséquence et le produit de la douleur sternalgique. Nous éviterons également de dire, avec certains auteurs, que, les lésions pouvant exister sans l'angine et l'angine sans elle, aucune relatiou ne doit être admise entre ces deux termes de la maladie : l'altération anatomique et l'affection nerveuse. C'est comme si on voulait nier la névralgie faciale produite par une tumeur, ou l'hépatalgie due à des concrétions biliaires, ou l'épilepsie liée à une lésion intracranienne. »

« Vainement alléguerait-on que ces concrétions crétacées des artères, ces transformations des parois cardiaques, étant le plus souvent inoffensives, latentes, on ne peut leur attribuer les accidents formidables de l'angine de poitrine, les faits négatifs ne paraissent contradictoires que parce que nous ignorons complètement les vraies conditions d'activité pathologique ou d'inertie du système nerveux. Vainement aussi voudrait-on arguer de la discontinuité des accidents pour mettre hors de cause une lésion permanente; rien ne serait plus contraire à ce qu'enseigne l'observation journalière que de considérer l'intermittence comme l'apanage exclusif des névroses essentielles. La localisation de la douleur dans le plexus cardiaque réunit en sa faveur la plus grande somme de probabilités ».

Pour Axenfeld[1] les phénomènes siègent d'abord dans le plexus cardiaque et passent dans le pneumogastrique par l'intermédiaire de la moelle.

D'après Cohen l'angine de poitrine est une névrose vaso-motrice du cœur et des poumons. Cette névrose se compose 1° de la névralgie d'un nerf rachidien (du plexus brachial ou nerf intercostal).

2° De l'extension de cette névralgie à une portion du grand sympathique correspondant.

3° De la congestion des organes dont les vaisseaux reçoivent leurs nerfs de cette partie du grand sympathique. Cette congestion est signalée dans un certain nombre de nécropsies.

Lancereaux[2], à la suite d'une observation personnelle, considère l'altération de l'aorte et celle du plexus cardiaque comme simultanées.

Savalle dit que :

1° Les premières attaques d'angine de poitrine ont souvent envahi la santé la plus luxuriante, quand l'organisme était bien réellement vierge de tout trouble de circulation.

2° Elles n'ont dans ces cas particuliers laissé derrière elles aucun vestige de leur passage, et la vie a pu se continuer longtemps, très longtemps même, en l'absence fréquemment constatée de lésions appréciables.

3° Elles affectent dans leur irrégularité, dans leurs bonds inattendus, dans leurs saccades, une brusquerie caractéristique qui n'a pas le temps de ressembler aux

(1) Axenfeld, *Pathologie médicale de Requin*, 1863.
(2) Lancereaux, *Gaz. méd. de Paris*, 1864.

habitudes plus lentes, aux allures moins fantasques des altérations du cœur ou des gros vaisseaux.

4° Enfin, parfois elles sont muettes, en face de l'autopsie, ne révélant absolument aucun désordre du côté des grands organes qui nous occupent en ce moment.

« Par suite de ces objections, qu'allons nous conclure? que l'angine se joue tout autour du cœur sans y pénétrer aussi souvent que le prétendent les autres ? Non, assurément, mille fois non.

« Nous déclarons, au contraire, que les affections du cœur sont les compagnes très assidues de l'angine, et qu'elles lui donnent fréquemment le coup d'épaule pour la mettre en branle; mais qu'elles seraient cependant *impuissantes à la justifier, à la légitimer toujours et quand même.* —

« ... L'angine de poitrine dépend d'une lésion partielle de l'axe cérébro-spinal, de ses membranes ou des nerf qui en émergent. Elle a pour siège les portions de cet axe les plus voisines de la base du crâne, surtout celles qui lient le cerveau au reste de l'appareil, y compris bien entendu et tout particulièrement, les origines du pneumogastrique et peut-être parfois aussi des autres nerfs servant à la respiration. »

Trousseau[1] considère l'angine de poitrine comme une névrose quelquefois essentielle, souvent liée à une diathèse, rhumatismale ou goutteuse.

« Que l'affection dont nous parlons, dit-il, coïncide avec l'existence de ces différentes lésions (lésion des gros vaisseaux, ou d'organes voisins), qu'elle soit souvent, le plus

(4) TROUSSEAU, *Clin. méd.*, 1864.

souvent peut-être, symptomatique, comme on le dit, de maladies organiques où des gros vaisseaux, je ne le conteste pas; mais déjà, d'une part, la multiplicité de ces lésions fait douter de leur valeur étiologique; d'autre part, la fréquence des cas dans lesquels ces lésions existent sans que le malade éprouve rien d'analogue aux accès d'angine de poitrine; et, par opposition, les histoires incontestables d'individus ayant présenté, durant leur vie, tous les symptômes de l'angine sans qu'à l'autopsie on ait rencontré aucune altération anatomique à laquelle on put les rattacher, démontre que l'angor pectoris n'est pas éventuellement liée à la présence de maladies organiques.

« De l'absence de ces altérations organiques appréciables, de l'extrême variabilité des phénomènes dont j'essayerai de vous tracer le tableau, on doit conclure que l'angor pectoris est une névrose, pour mieux préciser, c'est une névralgie. Quand à son siège, que les uns ont placé dans le diaphragme, les autres dans les muscles respiratoires, la plupart dans le cœur, cette névralgie occupe ordinairement les nerfs cardiaques émanés du pneumogastrique, d'où elle irradie dans les nerfs du plexus cervical et brachial. »

Jaccoud[1] croit que l'angine de poitrine est une névrose. « Arguera-t-on, dit-il, pour contester la nature névralgique de l'angine de poitrine, des lésions révélées par l'autopsie chez le plus grand nombre des sujets?

« Une telle objection qui ne tendrait à rien moins qu'à remettre en litige une question doctrinale définitivement

(1) JACCOUD, *Dictionn. de méd.*, 1865.

jugée, est aujourd'hui sans valeur, car le mot névrose, il importe de ne pas l'oublier, n'implique point nécessairement l'absence de toute altération matérielle appréciable. Par l'universalité de ses caractères cliniques l'angine de poitrine s'affirme une névrose douloureuse, ce seul fait est déjà suffisant; de plus je montrerai, en portant le débat sur le terrain de la physiologie qu'il n'y a pas d'autre interprétation possible; peu m'importe après cela que les malades présentent ou non des lésions organiques, cela ne peut modifier en aucune façon le rang nosologique de la maladie. Mais comme, dans certains cas bien avérés, l'autopsie est restée muette, comme il y a là une distinction extrêmement importante au point de vue clinique et surtout au point de vue du pronostic, je dirai: l'angine de poitrine est une névralgie, et cette névralgie est tantôt primitive ou essentielle, tantôt secondaire ou symptomatique. »

L'éminent clinicien va plus loin, il n'hésiste pas à regarder les nerfs pneumogastriques comme siège exact de la maladie.

Loupias[1], dans sa thèse inaugurale, arrive aux conclusions suivantes:

1° L'angine de poitrine symptomatique est une simple conséquence de lésions inflammatoires voisines du plexus cardiaque.

2° L'inflammation du plexus cardiaque nous rend parfaitement compte des phénomènes propres à l'angine de poitrine.

Se ralliant à cette idée, Barella[2] dit que l'angine de

(1) Loupias, *Thèse*, Paris, 1865.
(2) Barella, *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, 1868.

poitrine est la névralgie du pneumogastrique, unie ou non à une névralgie intercostale, brachiale ou autre; cette névralgie se complique d'une névrose vaso-motrice du cœur et des poumons, elle se lie, la plupart du temps, à un affaiblissement du cœur, qu'il y ait ou non dégénérescence graisseuse, à une maladie de l'aorte, parfois encore à d'autres états morbides, à une obésité excessive, à une maladie du foie ou à la goutte.

Lecorché [1] rejette l'ischémie comme cause de l'angor pectoris parce que les expériences de Bézold prouvent que l'ischémie cardiaque donne des symptômes tout autres.

En 1870 le professeur Potain [2] assimila l'angine de poitrine à la claudication intermittente des extrémités, rappelons ces lignes : « Que l'on songe aux sensations douloureuses, aux désordres des mouvements du cœur qui constituent l'angine de poitrine, que l'on se rappelle que ces accès surviennent toujours à l'occasion d'une marche fatiguante, d'efforts musculaires ou d'émotions vives, c'est-à-dire dans des circonstances où le cœur doit se contracter fréquemment et fournir plus de travail; qu'on se souvienne enfin que maintes fois on a rencontré sur le cadavre des malades atteints de cette affection, quelque rétrécissement avec ossification des coronaires, et l'on trouvera bien vraisemblable que le cœur n'échappe pas à la loi commune, que lui aussi s'épuise vite quand ses artères ne peuvent pas lui donner le supplément de sang rendu nécessaire par un surcroît d'activité et qu'alors il devient le siège de désordres douloureux,

(1) LECORCHÉ, 1869.
(2) POTAIN, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1870.

exactement comme fait le muscle d'un membre inférieur. »

Eulenberg[1] divise l'angine de poitrine en quatre types suivant le siège de la lésion :

1° L'angine de poitrine cardio-centrale ou ganglionnaire par lésion directe des ganglions excito-moteurs automatiques du cœur. L'altération des artères coronaires peut, en diminuant la nutrition des centres ganglionnaires du cœur, modifier leurs fonctions.

2° L'angine de poitrine par lésion du système modérateur du cœur ou du nerf vague ; à cette catégorie se rattachent les accès qui s'accompagnent d'arrêts momentanés du cœur, tels que les cas de Heim, Constatt, Erchwald ; cette irritation du nerf vague peut être directe ou réflexe.

3° L'angine de poitrine par lésion des nerfs sympathiques accélérateurs du cœur, angine de poitrine sympathique excito-motrice.

4° L'angine de poitrine vaso-motrice. Cet auteur admet donc cette catégorie d'angine de poitrine, mais il la considère comme extrêmement rare.

Grodsensky[2] se rattache également à l'origine nerveuse de l'angine de poitrine. « La sténocardie, dit-il, est une pure névrose, rare chez les jeunes gens ; chez les personnes âgées, après cinquante ans, peuvent aussi se rencontrer des lésions anatomo-pathologiques du muscle cardiaque et des valvules, la sclérose de l'aorte, l'ossification des artères coronaires, etc., ces lésions ne sont

(1) Eulenberg et Guttmann, *Die Pathologie des Sympaticus,* 1873.
(2) Grodsensky, *Ueber Stenocardie oder angina pectoris*, Berlin, 1873.

cependant pas la cause, car dans ce cas, cette maladie devrait arriver beaucoup plus souvent, vu le grand nombre et la grande fréquence des affections cardiaques... La névrose dépend d'après moi seulement du sympathique et prend son origine dans le plexus cardiaque.

« Celui-ci n'est, il est vrai, pas seulement formé par le sympathique sans contenir aussi des fibres du nerf vague, mais tandis que le premier envoie au plexus, le cardiaque supérieur, médian et inférieur (du ganglion supérieur médian et inférieur du cœur), le vague ne lui envoie que quelques petits rameaux communiquants. »

Peter[1] émet une théorie nouvelle, il déduit de plusieurs observations, suivies d'antopsie et d'examen microscopique des nerfs, que l'angine de poitrine est une névrite cardiaque ou une névralgie du plexus, « la lésion est à l'aorte, dit-il, l'inflammation s'est transmise d'abord de l'endartère à la totalité des parois de l'aorte, puis de ce vaisseau au plexus cardiaque — d'où la *névrite cardiaque* et les douleurs retrosternales ; — mais le travail inflammatoire ne s'est pas arrêté là, il a envahi le péricarde aortique, puis le pariétal — d'où la névrite du phrénique, et les douleurs à la base de la poitrine, ainsi que l'ensemble de souffrances que nous savons appartenir à la névralgie de ce nerf.

« Cette névrite cardiaque est simple quand les troubles fonctionnels ne s'étendent qu'au pneumogastrique et au sympathique, elle est compliquée de névrite diaphragmatique quand les symptômes de cette dernière se

(1) PETER, *Clinique médic.*, 1873.

manifestent. L'auteur appelle névralgie cardiaque le même ensemble de symptômes sans aucune lésion de l'aorte ou du péricarde. »

Testaud[1] s'est fait, dans sa thèse inaugurale, le défenseur des idées de Peter.

G. Sée, dans sa clinique à l'hôpital de la Charité, dit : « Au point de vue de la doctrine anatomique de l'angine de poitrine il faut tenir compte :

1° Des altérations des artères conoraires ;

2° Des dégénérescences du muscle cardiaque ;

3° De la dilatation des cavités du cœur.

Il est enfin une dernière série de lésions qui peuvent la déterminer, ce sont le rétrécissement aortique et l'athérôme de l'aorte sans altération concomittante des artères coronaires, on a même signalé de simples dilatations aortiques. »

Bernheim[2] considère également l'angine de poitrine comme d'origine nerveuse.

« L'angine de poitrine, dit-il, est un des symptômes qui se rattachent directement à des troubles divers de l'innervation du cœur ; je dis des troubles divers et j'insiste un peu la dessus » ... « L'angine de poitrine ou névralgie du plexus cardiaque est un symptôme qui peut accompagner des cardiopathies diverses, essentielles ou organiques. »

Traübe émet l'opinion suivante : « je fais dépendre les symptômes soi-disant complexes de l'angine de poitrine d'une tension exagérée des vaisseaux ventriculaires.

(1) TESTAUD, *Thèse*, Paris, 1873.
(2) BERNHEIM, *Leçons de clinique médicales*, Paris, 1877.

Ces derniers étant devenus plus extensibles par nutrition incomplète, il semble que, à chaque élévation insignifiante de la pression dans le système aortique, ils s'élargiront proportionnellement; dans ce cas les éléments nerveux contenus dans les cavités du cœur deviennent en partie plus irritables par tiraillement et écrasement, en partie tombent dans un état de paralysie. Les éléments sensibles deviennent plus irritables, l'irritabilité des nerfs sensibles du cœur se propage par irradiation et par action réflexe aux nerfs des parois thoraciques et des extrémités. »

Roussy [1] fit des expériences nombreuses et très intéressantes sur lesquelles nous aurons à revenir, il émet les conclusions suivantes :

1° Il existe une angine de poitrine, indépendante d'une névrose ou d'une lésion nerveuse visible, palpable du plexus cardiaque ;

2° Dans les dix observations qu'il publie, la lésion seule capable d'expliquer la maladie étant l'altération rencontrée dans les artères coronaires, il n'hésite pas à voir là la vraie cause de cette affection.

En 1880, le prof. Potain [2] indiqua pour la première fois l'influence des traumatismes du bras gauche sur le cœur et sur leur participation à la production de l'angine de poitrine.

Lassègues [3] s'est surtout occupé des angines de poitrine d'origine brachiales, ce qu'il appelle « les cardiopathies réflexes d'origine brachiales. » Par un raisonne-

(1) Roussy, *Thèse inaug.*, Paris, 1881.
(2) Potain, *Gazette des hôpitaux*, 1880.
(3) Lassègues, *Thèse inaug.*, Paris, 1883.

ment très rationnel, cet auteur arrive à conclure qu'une excitation traumatique ou névralgique au niveau du bras peut produire, par réflexe médullaire, à la fois l'accélération du cœur et la vaso-constriction de ses vaisseaux propres. M. Lassègues admet l'angine de poitrine d'origine artérielle par rétrécissement des artères coronaires; il explique l'hypertrophie du cœur dans l'angine de poitrine d'origine nerveuse, en disant que le cœur continuant toujours à battre rapidement et recevant suffisamment de sang entre les accès, fait ce que tout muscle ferait, il s'hypertrophie.

Nous arrivons enfin aux beaux travaux de Huchard sur l'angine de poitrine; cet auteur distingue une angine de poitrine vraie et une fausse. « Nous n'avons pas, dit-il, de théorie nouvelle à proposer, mais nous voulons admettre une autre classification, importante surtout au point de vue du pronostic; nous voulons démontrer que, pour nous, l'angine de poitrine qui mérite seule ce nom, est celle qui est due à une altération de l'aorte et surtout des artères coronaires, ainsi qu'à toutes les lésions capables de déterminer une ischémie cardiaque (angine de poitrine d'origine artérielle). C'est là l'angine de poitrine vraie, celle dont on meurt, la maladie de Rougnon-Heberden.

« Les autres angines de poitrine, dont on ne meurt pas, sont celles qui surviennent chez les arthritiques, les neurasthéniques, les hystériques, les épileptiques, etc. (angine de poitrine d'origine nerveuse), dans les dilatations cardiaques (angine de poitrine d'origine myocardique, etc.). Elles diffèrent essentiellement de la première par les symptômes, le pronostic et même le

traitement. » Cette dernière forme est appelée par l'auteur pseudo-angine de poitrine ; ce travail est supérieur à tous les points de vues, il possède le grand mérite de n'avoir pas dédaigné l'opinion d'auteurs étrangers.

Dans un travail publié en 1883, H. Huchard admet trois espèces d'angines de poitrines :

1° Les angines de poitrine vraies (par ischémie cardiaque d'origine organique) angina major.

2° Les angines de poitrine par ischémie fonctionnelle du cœur, angina minor ;

3° Pseudo-angines de poitrine (d'origine nerveuse ou gastro-myocardiques).

Les deux premières constituent l'angine de poitrine vraie, les troisièmes forment les angines de poitrine fausses.

« Nous avons vu, dit cet auteur, l'angine de poitrine vraie causée par ischémie cardiaque d'origine organique; et nous avons appuyé cette théorie sur trente-trois faits bien observés, en y ajoutant encore les cas de Masson, Osborne et Parrot. Nous savons maintenant que c'est bien la lésion avec oblitération des artères coronaires qui fait seule la gravité de la maladie... L'ischémie du myocarde ne peut-elle pas être parfois d'origine fonctionnelle, ne peut-elle pas être produite par un état spasmodique des artères coronaires.

« Rien n'est plus rare que l'angine de poitrine vraie, dit-il encore, rien n'est plus commun que les angines de poitrine fausses. La première est grave, elle se termine toujours par la mort; les secondes sont bénignes, elles se terminent toujours par la guérison. Celle-là

est due à une ischémie du cœur, dont l'origine organique est démontrée, celles-ci résultent de causes diverses: distention des cavités du cœur par spasmes artériels généralisés, dilatation du cœur consécutive aux affections du tube digestif, névralgie du cœur, etc. Ici la cause est une, là les causes sont multiples. Dans un cas les accès peuvent êtres rares, dans les autres ils sont fréquents, la gravité étant souvent dans un rapport inverse avec la fréquence des accès. »

Parmi ces pseudo-angines l'auteur distingue :

1° Angines de poitrine d'origine nerveuse et arthritique.

2° Angines de poitrine gastriques, dans les dilatations cardiaques (angines de poitrine d'origine myocardique ou gastro-myocardique).

Dans son traité des maladies du cœur et des vaisseaux, publié en 1889, Huchard émet la même opinion que précédemment.

« L'ischémie du myocarde, dit-il, est la cause productrice de l'angine de poitrine vraie, organique, grave, de celle dont on meurt en un mot. Le plus souvent, cette ischémie est réalisée par le rétrécissement ou l'oblitération d'une des coronaires ou des deux coronaires à la fois. »

« Il y a, dit-il plus loin, des angines de poitrine par névralgie, hyprémie ou inflammation du plexus cardiaque. Ce sont les angines fausses que l'on peut appeler névralgiques ; elles guérissent malgré la médecine et les médecins. La première est une affection artérielle, les secondes doivent être rangées dans le cadre des affections nerveuses. »

Modifiant un peu sa première classification, Huchard divise l'angine de poitrine en vraie, tabagique et fausse, cette dernière variété comprend les variétés névrosiques, réflexes et toxiques.

La pseudo-angine névrosique comprend :

1° Pseudo-angine de poitrine hystérique ;

2° Pseudo-angine de poitrine dans le goitre exophtalmique ;

3° Pseudo-angine de poitrine dans l'irritation spinale.

4° Pseudo-angine de poitrine dans la neurasthénie et le neuro-arthritisme ;

5° Pseudo-angine de poitrine dans l'épilepsie.

Il est aisé de voir que les quatre grandes théories de l'angine de poitrine ont pris naissance dans quatre grandes nations : l'Angleterre, l'Allemagne, la France et l'Italie.

L'école anglaise subordonne l'angine de poitrine à une lésion matérielle du cœur et plus spécialement des artères coronaires ; l'école allemande la rattache à la diathèse rhumatismale et goutteuse ; l'école française l'envisage comme dépendant d'une lésion nerveuse, enfin l'école italienne, qu'il ne faut citer que pour mémoire, enseigne qu'elle résulte de la compression du cœur à la suite d'un développement anormal du foie.

Quelques auteurs se sont écartés de la routine de leurs prédécesseurs et ont admis des théories étrangères, mais c'est la rare exception ; nous en avons un exemple bien frappant dans les idées de Huchard qui combine l'opinion anglaise et l'opinion française.

Huchard renouvelle, dans ses derniers travaux, la proposition suivante déjà émise en 1883 :

« *L'angor pectoris est un syndrôme, non une maladie, il n'y a pas une angine de poitrine, il y a des angines de poitrine.* »

Quelques critiques bienveillants ont même modifié cette phrase, en voulant lui donner plus de précision : « *Il n'y a qu'une angine de poitrine, toutes les autres sont fausses.* »

Ainsi que je l'ai dit au commencement de ce chapitre, je me propose de prouver que l'angine de poitrine est une maladie dont la cause physiologique est constamment identique à elle-même, et dont la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement sont parfaitement établis. La cause physiologique que je considère comme étant le point de départ de cette maladie consiste en un rétrécissement des artères coronaires du cœur, soit par lésion de ces artères ou de l'aorte, soit par compression de ces dernières, soit par leur contraction spasmodique sous l'influence d'une excitation centrale vaso-motrice.

Je n'admets donc pas la pseudo-angine de poitrine de Huchard; *il n'y a qu'une angine de poitrine vraie pouvant être organique ou fonctionnelle*, je crois en effet que les angines de poitrine hystériques, celles du goitre exophtalmique, de l'irritation spinale, de la neurasthénie, du neuro-arthritisme et de l'épilepsie, dérivent de la même cause pathogénique que celles d'origine tabagique, c'est-à-dire l'irritation du centre vaso-moteur du bulbe, produisant une ischémie momentanée du cœur. Huchard lui-même est forcé de reconnaître que les angines tabagiques sont tantôt vraies tantôt fausses ; n'est-il pas plus logique d'admettre qu'une lésion déterminée, produit

toujours des symptômes identiques, plutôt que d'attribuer à ceux-ci une infinité de causes plus obscures les unes que les autres? Ceci n'est nullement pour amoindrir l'œuvre de Huchard, on se convaincra du reste qu'une foule des matériaux dont je me servirai sont extraits de ses travaux. Il faut reconnaître que cet auteur admet déjà une angine de poitrine par ischémie fonctionnelle du cœur sous l'influence du tabac, mais il considère l'augmentation de la tension artérielle qui en résulte comme son facteur pathogénique le plus important.

CHAPITRE III.

Angine de poitrine organique (vraie).

---

§ 1. — Pathogénie de l'angine de poitrine organique.

L'angine de poitrine vraie ou organique, « celle qui tue » dirait Huchard, dépend toujours d'un rétrécissement des artères coronaires, d'une ischémie cardiaque (maladie de Heberden). Ce rétrécissement est le plus souvent causé par l'astério sclérose de l'aorte ou des artères coronaires, il peut aussi résulter de la compression de ces dernières.

Obs. I. — En 1703, Bellin observa à l'autopsie d'un malade mort probablement d'angor pectoris « *des pierres développées dans les artères coronaires* ». (De morbis pectoris.)

Obs. II. — Dans la vieille autopsie faite par Jean Hunter, autopsie d'un malade qui avait fait part de son état à Heberden, on trouve : « Le cadavre fut ouvert par Jean Hunter. Il trouva tous les viscères en bon état. Il examina avec une attention particulière les viscères thoraciques, surtout le cœur, ses vaisseaux et ses valvules, qui furent constatés être dans leur état normal, à *l'exception de quelques tâches sur l'aorte*, dépendantes d'un

commencement d'ossification... » (Med. Trans., vol. 3, p. 1.)

Obs. III. — Fottergill rapporte le cas d'un homme de 63 ans mort subitement d'un accès d'angine de poitrine, le 13 mars 1775, dont Jean Hunter fit aussi l'autopsie. « Le cœur, dit-il, avait une apparence naturelle mais, en l'examinant de plus près, j'observai que sa texture, plus pâle qu'à l'ordinaire, était presque ligamenteuse et que dans plusieurs points du ventricule aortique elle était devenue dure et blanche, comme il arrive dans un commencement d'ossification. Les valvules mitrales étaient moins souples qu'elles ne le sont naturellement, quoique toujours propres à remplir leurs fonctions. Les valvules semi-lunaires aortiques, quoiqu'elles fussent épaisses couvraient néanmoins l'aire de l'artère. *L'aorte avait plusieurs points d'ossification* et quelques parties blanches, semblables à celles du cœur et des valvules. *Les artères coronaires*, *depuis leur origine jusque dans leurs ramifications étaient osseuses ou pierreuses.* » (Med. Comment. and Inquiry, v. 5, p. 253.)

Obs. IV. — Wall raconte l'histoire d'un homme de 66 ans à l'autopsie duquel *l'aorte*, à un pouce de distance du cœur, *présentait plusieurs points d'ossification séparés les uns des autres.* (Med. Trans., 1770.)

Obs. V. — Le même auteur vit un homme de la campagne, âgé d'environ 65 ans, mourir d'angine de poitrine; à l'autopsie « *les valvules* de l'artère pulmonaire et de *l'aorte étaient ossifiées*, les gros vaisseaux pleins d'un sang noir commençaient à passer à un état cartilagineux, tandis que les artères coronaires ne présentaient rien de semblable.

Obs. VI. — Parry, à l'autopsie d'un homme de 56 ans, mort de la même maladie trouva « le péricarde, le mediastin et le cœur couverts de beaucoup de graisse. La lame interne du péricarde et de l'aorte était garnie de petites granulations, que nous supposâmes être l'effet de l'inflammation. *En coupant les artères coronaires, nous sentîmes que les tuniques étaient d'une dureté presque cartilagineuse* et leur surface interne était enduite d'une substance assez semblable à celle qui se développe dans la trachée artère, par l'effet du croupe, et *qui en diminuait beaucoup le calibre...* Les tuniques de l'aorte, à deux pouces des valvules semi-lunaires, avaient une épaisseur double de celle qu'elles ont dans l'état de santé, et dans l'entre deux, *on distinguait plusieurs petites tâches blanches.* »

Obs. VII. — Dans une autre observation du même auteur il s'agit d'un prêtre anglican de 66 ans, à l'autopsie duquel on trouva des *ossifications à l'aorte*; *les deux artères coronaires étaient ossifiées* en divers endroits, de manière à *ne pas permettre l'introduction d'un petit chalumeau dans leur cavité.* »

Obs. VIII. — Dans une 3e observation, Parry dit « *Les artères coronaires renfermaient* l'une et l'autre, dans leurs cavités *des incrustations* qu'on put enlever aisément, et qui formaient des espèces de tubes d'un pouce de longueur dans *lesquels la plus petite sonde ne peut pas pénétrer.* »

Obs. IX. — Kreysig trouva à l'autopsie d'un angineux les *artères coronaires plus épaisses, moins élastiques, non pas ossifiées mais rétrécies.*

Obs. X. — Le même auteur vit un homme de 58 ans,

non goutteux, mourir dans les mêmes conditions, et présenter à l'autopsie *la coronaire droite, indurée, cartilagineuse*, *de telle sorte que son calibre était fort réduit.* (Horn's Arch., 1803.)

Obs. XI. — Keves et Ch. Bell ont observé un cas d'angine de poitrine avec mort subite, où ils trouvèrent *les parois des artères coronaires tellement épaisses que leur calibre avait presque disparu.* (The medical Guide, 1812.)

Obs. XII. — Un homme de 60 ans, goutteux, meurt d'angine de poitrine, en décembre 1808; à l'ouverture du cadavre on trouva les *artères coronaires ossifiées dans tout leur trajet.* (Jurine.)

Obs. XIII. — Un homme de 32 ans, d'une vie régulière, non goutteux, mourut subitement après avoir présenté de nombreux accès d'angine de poitrine; à l'autopsie *les artères coronaires présentaient*, par places, *plusieurs ossifications,* la première branche, *la plus grosse des coronaires était complètement ossifiée,* la seconde offrait encore une cavité. (S. Black's, cité par Jurine.)

Obs. XIV. — Jurine observa un homme de 64 ans d'une famille saine, ni goutteux ni rhumatisant, qui mourut le 11 octobre 1810 d'angine de poitrine, à l'autopsie on trouva : *l'artère coronaire postérieure ossifiée* dans la partie moyenne de son trajet, *de manière*, cependant, *à permettre le passage d'un stilet ordinaire. La coronaire antérieure n'avait qu'un point d'ossification de 4 millimètres environ.*

Obs. XV. — Le même auteur rapporte le cas d'un individu, âgé de 72 ans, qui avait eu des chagrins et qui succomba en 1807 à la maladie qui nous occupe, « on

trouva, dit-il, *les deux artères coronaires ossifiées dans tout leur trajet; la crosse de l'aorte parsemée de quelques ossifications*, et légèrement phlogosée. »

Obs. XVI. — Corvisart vit un cuisinier de 60 ans, atteint d'accès violents d'angine de poitrine; il mourut subitement, et à l'autopsie « l'*embouchure et le commencement d'une des artères coronaires étaient dans un état d'ossification très avancé* (Essai sur les mal. du cœur, 1818).

Obs. XVII. — Une femme présentait les *artères coronaires converties, jusque dans leurs dernières ramifications, en tubes calcaires et ce n'était qu'avec peine qu'on pouvait introduire une soie de sanglier dans leur cavité resserrée* (1819, Hodgson).

Obs. XVIII. — Un homme de 60 ans, rhumatisant, fut atteint d'accès d'angine de poitrine ; à l'autopsie, « l'*artère coronaire* droite, à plus d'un pouce de son origine, *était ossifiée jusqu'à être presque oblitérée*, mais non pas de tous les côtés jusqu'au centre uniformément, seulement en travers de l'aire de l'artère d'un côté à l'autre. La coronaire gauche était augmenté de volume, et, aussi lorsqu'on put la suivre, *ses tuniques étaient presque entièrement ossifiées* ». (Blackwall, Several cases of angina pectoris... 1813).

Obs. XIX. — Gueneau de Mussy rapporte qu'à l'autopsie d'une dame de 70 ans, morte d'accès de suffocation dans lesquels elle éprouvait une douleur vive, angoissante, à la base de la poitrine, il y avait *ossification complète avec rétrécissement considérable des artères coronaires* (1836).

Obs. XX. — Fischer publia le cas d'un homme de

63 ans, à l'autopsie duquel *les artères coronaires ossifiées donnaient au toucher la sensation d'un collier de perle* surtout à gauche (Uber Brustbräum. Hannover Annal., 1837).

Obs. XXI. — Un malade de 47 ans mourut d'un accès d'angor pectoris. A l'autopsie *les artères coronaires semblaient un peu rétrécies* (Wilkinson, Physiological reflex. on the nature and traitment of angina pectoris, 1841).

Obs. XXII. — Dickinson vit un homme de 45 ans, affecté d'angine de poitrine depuis 3 ans, et d'affection cardiaque depuis 8 ans, à l'autopsie duquel on remarqua « *des dépôts athéromateux* mous sur les valvules aortiques et la base de l'aorte, spécialement *autour des orifices des vaisseaux coronaires.* » *L'orifice de la coronaire gauche était complètement bouché* par une plaque d'athérôme, à tel point qu'*on ne pouvait retrouver le siège de son embouchure* qu'en remontant ce vaisseau. De plus *son calibre était considérablement rétréci* (Trans. path. London, t, XVII).

Obs. XXIII. — Watson publia l'observation d'un plombier de 56 ans, atteint depuis longtemps de sténocardie, à l'autopsie duquel il trouva la tunique interne de l'aorte criblée d'ulcérations à bords irréguliers, rugueux, *l'orifice de la coronaire droite n'admettait qu'une tête d'épingle, l'orifice de la gauche était complètement clos* et on voyait à sa place une dépression en forme de cæcum (Watson, Trans. path. London, t. XIX).

Obs. XXIV. — Un homme de 39 ans, horticulteur, soigné par le Dr Quain, mourut d'un accès de sténocardie, 2 ans après le début de sa maladie. A l'autopsie, l'*artère coronaire gauche donne la sensation d'un cordon*

fibreux, plein, elle est oblitérée dans sa première portion par un caillot d'un pouce de long fortement adhérent. Son orifice n'existe plus. L'artère coronaire droite est perméable et sa structure semble normale (Williams, Trans. path. London, t. XXXIII).

Obs. XXV. — Un homme de 42 ans, garde-chasse, sous les soins de Guller succombe, après 1 an de maladie, à l'autopsie les orifices *des artères coronaires étaient rétrécis* à tel point qu'*il était impossible d'y introduire un stylet.*

Obs. XXVI. — Un instituteur de 39 ans sous les soins du Dr Williams, mourut après environ 1 an de maladie. A l'autopsie *les orifices des artères coronaires étaient considérablement rétrécis par des dépôts athéromateux,* (Williams, Trans. path. London, t. XIII).

Obs. XXVII. — Wadham rapporte le cas d'un homme de 64 ans, mort subitement d'angine de poitrine, à l'autopsie duquel la crosse de l'aorte présentait de *larges plaques d'athérôme* mou, siégeant au dessous de sa membrane endothéliale. *La coronaire gauche avait son orifice tellement recouvert par l'une de ces plaques qu'il était absolument impossible d'y introduire un petit stylet, la coronaire droite avait aussi son orifice considérablement rétréci par une autre plaque* (Wadham, Lancet, 1868).

Obs. XXVIII. — Un homme de 35 ans fut apporté mort un soir; à l'autopsie l'*orifice de la coronaire droite était complètement fermé par l'athérôme*, il n'en restait pas la moindre trace. *L'orifice de la coronaire gauche était tellement rétréci* qu'il ne pouvait admettre que la pointe du stylet.

Obs. XXIX. — Adams cite un médecin, sujet à des accès d'angine de poitrine, à l'autopsie duquel « les *dépôts osseux* ou calcaires n'étaient pas limités à l'aorte, ils *s'étendaient aux artères coronaires* qui étaient si complètement transformées par ces dépôts, qu'*elles étaient presque solidifiées et imperméables.* » (Dublin, Hospital reports, 1828).

Obs. XXX. — Un homme de 61 ans, atteint d'angine de poitrine, présentait à l'autopsie « *les artères coronaires ossifiées sur une grande étendue.* » (Wilks, Med. Times and Gaz., 1855).

Obs. XXXI. — Un homme de 66 ans, mort dans les mêmes conditions, avait *une des artères coronaires tortueuse,* sa branche antérieure contenait un thrombus ancien.

Obs. XXXII. — Masson fit une autopsie d'angine de poitrine, dans laquelle il trouva *l'artère coronaire gauche* perméable mais *ossifiée* dans tout son pourtour à un centimètre de son origine. *L'artère coronaire droite* présentait à un pouce de son origine *une ossification* très limitée *qui oblitérait complètement sa lumière.* (Gaz. hebd. 1855).

Obs. XXXIII. — Osborne trouva, chez un individu mort dans les mêmes conditions, *l'embouchure des artères coronaires si bien cachée par une plaque athéromateuse qu'on la découvrait à grand peine.* (Med. Times and Gaz., 1862).

Obs. XXXIV. — Le même auteur observa une demoiselle de 60 ans, à l'autopsie de laquelle il trouva *l'artère coronaire droite antérieure tellement tapissée de dépôts athéromateux qu'on n'en pouvait découvrir l'orifice* qu'à

l'aide d'un stylet introduit de dehors en dedans. (Med. Times and Gaz., 1862).

Obs. XXXV. — Lancereaux vit un homme de 45 ans, alcoolique, mourir à la suite d'un grand nombre d'accès d'angine de poitrine ; à l'autopsie « *entre les deux orifices des artères coronaires rétrécies au point de permettre à peine l'introduction d'un stylet,* se trouve une plaque saillante, de plusieurs centimètres d'étendue, à rebords festonnés, et composée en grande partie de tissu conjonctif de nouvelle formation. »

Obs. XXXVI et XXXVII. — « Rapproché de deux cas que j'ai eu l'occasion d'observer dans ces dernières années, et dans lesquels la mort était survenue subitement, je trouvai à l'autopsie une lésion aortique ayant même siège, mêmes caractères, et *donnant également lieu à un rétrécissement notable des artères coronaires.* » (Lancereaux, Gaz. Med. Paris, 1864).

Obs. XXXVIII. — Un terrassier de 45 ans mourut après un an de maladie, à l'autopsie : à l'origine de l'aorte, à 1 millimètre environ au dessus de l'insertion des valvules, il existe *une plaque* faisant un relief de 1 à 2 millimètres et *retrécissant tellement l'orifice des artères coronaires qu'il est à peine possible d'y introduire un fin stylet.* Quant à la composition de cette plaque, c'est du tissu conjonctif en voie de regression. (Thèse de Loupias).

Obs. XXXIX. — Un homme de 52 ans, après plusieurs attaques, mourut ; à l'autopsie on trouva : l'aorte épaissie surtout à sa première portion, *une des artères coronaires est complètement oblitérée, l'autre permet à peine l'introduction d'un fin stylet.* (Thèse de Loupias).

Obs. XL. — Lancereaux observa une jeune fille de

25 ans, qui succomba dans une attaque d'angine de poitrine; il trouva un renflement des tuniques de l'aorte au niveau des *deux orifices des artères coronaires qui sont retrécis et permettent à peine l'introduction d'un stylet.* (Thèse Loupias).

Obs. XLI. — Parrot observa à l'Hôtel Dieu une malade à l'autopsie de laquelle : *l'orifice d'une des artères coronaires pouvait à peine admettre la tête d'une épingle; l'autre était transformée en une fente très étroite* par une plaque néoplasmatique de la paroi aortique, la recouvrant à la manière d'une valvule. (Dict. encycl. des sc. méd., 1870).

Obs. XLII. — Une femme de 59 ans, sujette à des accès de sténocardie, meurt subitement; à l'autopsie *les artères coronaires étaient très athéromateuses, chargées de dépôts calcaires qui retrécissaient leur calibre.* (Potain, 1867).

Obs. XLIII. — Homme de 67 ans, ni fumeur, ni buveur, mort d'angine de poitrine, à l'autopsie *plaques athéromateuses* saillantes *qui ont notablement diminué le calibre des artères coronaires.* (Colin, Gaz. hebd. méd., 1867).

Obs. XLIV. — Une femme morte dans les mêmes conditions, présenta des *plaques athéromateuses dont le bord inférieur avait atteint les artères coronaires dont l'une était oblitérée.* (Broabhenst, Med. Times and. Gaz., 1867).

Obs. XLV. — Un vieillard de 80 ans, atteint subitement d'angine de poitrine, succombe après quelques accès, à l'autopsie *l'orifice des artères coronaires est considérablement rétréci;* elles présentent la dégénérescence calcaire et sont parsemées de saillies (Le Piez, Bull. Soc. An., 1869).

Obs. XLVI. — Un homme de 47 ans, atteint d'angine de poitrine, dont les accès devinrent fréquents, mourut subitement. A l'autopsie *l'athérome de l'aorte recouvraît presque complètement l'orifice des artères coronaires.* (Lockhart-Clarke, Saint-Georg's hosp. Rep., 1869).

Obs. XLVII. — Un homme de 41 ans meurt subitement après avoir eu, à différentes reprises, des accès d'angine de poitrine. A l'autopsie *l'athérôme artériel oblitère complètement une des artères coronaires.* (Ogle, Brit. med. and chirurg. review, 1870).

Obs. XLVIII. — Un malade de 52 ans meurt à la troisième attaque d'angine de poitrine; à l'autopsie on trouva *l'oblitération des artères coronaires.*

Obs. XLIX. — Un homme de 61 ans meurt d'un accès d'angine de poitrine ; à l'autopsie *une branche des coronaires était athéromateuse et oblitérée* (Lund, Norsk magaz. for Lœgendsk. 1870).

Obs. L. — Un homme de 40 ans, souffrant d'accès d'angor pectoris, meurt au milieu d'un de ces accès. A l'autopsie on trouve *l'arteriosclérose avec rétrécissement des artères coronaires* (Runeberg).

Obs. LI. — Homme de 49 ans, mort d'un accès d'angine de poitrine ; à l'autopsie *plaques athéromateuses à l'aorte et dans la coronaire gauche la diminuant de calibre, l'orifice à l'aorte est filiforme et très rétréci.* (Rendu, Bull. de la Soc. An., 1874).

Obs. LII. — Un homme de 49 ans, mort dans les mêmes conditions, présenta à l'autopsie, des *plaques athéromateuses* et calcaires de l'aorte. L'artère coronaire gauche (antérieure) est vide de sang, dilatée, parsemée de plaques athéromateuses, *l'orifice de cette artère au*

niveau de l'aorte est converti en un pertuis filiforme par une induration athéromateuse, et ne permet pas l'introduction d'un fin stylet. L'artère coronaire droite est moins entreprise (Rendu, Bull. de la Soc. anat. Paris, 1874).

Obs. LIII. — Un homme de 44 ans, dont l'autopsie fut faite par Cornil, présentait des *plaques athéromateuses* au dessus des valvules de l'aorte, les *orifices des artères coronaires sont rétrécis* (Gautier Thèse. Paris, 1876).

Obs. LIV. — Un homme de 68 ans, meurt dans un accès d'angine de poitrine, à l'autopsie *les artères coronaires étaient oblitérées par des dépôts calcaires, leur calibre était très rétréci et dans un point, elles étaient absolument imperméables* (Gairdner, 1877).

Obs. LV. — Potain pratiqua l'autopsie de 3 hommes morts d'angine de poitrine, et chaque fois il observa le *rétrécissement des artères coronaires.* (Potain, Gaz. des Hôpit., 1880).

Obs. LVI. — Un homme de 47 ans, ayant présenté des manifestations secondaires de la syphilis à 30 ans, mourut d'angine de poitrine ; à l'autopsie *les artères coronaires étaient extrêmement dures et ossifiées*, il y avait *rétrécissement considérable* de leurs orifices. (Samuelson, Zeitschrift fur Klin., Med. 1880).

Obs. LVII. — Un grand buveur de bière, âgé de 31 ans, mourut subitement après avoir souffert d'accès d'angine de poitrine. A l'autopsie on trouva de nombreuses *plaques athéromateuses dans l'aorte. L'artère coronaire droite présente un orifice* en entonnoir *qui admet à peine l'introduction d'un fin stylet. L'orifice de l'artère coro-*

naire gauche est complètement oblitérée, par des dépôts calcaires. (Dehio, Petersb. Med. Woch., 1880).

Obs. LVIII. — Une femme de 43 ans, sujette à des accès d'angine de poitrine, et atteinte d'aortite aigue, présentait à l'autopsie des plaques d'aortite récentes, confluentes à l'origine du vaisseau, *les orifices des artères coronaires échappent à la vue*, c'est à grand peine qu'on retrouve l'antérieure, *la postérieure est introuvable* (Robert, in Thèse de Rousseau, 1880).

Obs. LIX. — Un homme de 37 ans, mort dans les mêmes conditions, présentait à l'autopsie, à 1 cent. des valvules sigmoides de l'aorte, des saillies considérables de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, formées aux dépens de la tunique moyenne. *L'orifice de l'artère coronaire gauche est absolument caché et impossible à trouver*, ce n'est qu'en remontant l'artère avec un fin stylet qu'on réussit à le mettre en évidence. *Il existe au dessus de lui un petit néoplasme* formant valvule, qui empêche absolument l'accès du sang. *L'orifice de la coronaire droite est rétréci*, mais libre, *il admet à peine une sonde cannelée ordinaire*. La tunique externe de l'aorte et les nerfs du plexus cardiaque, disséqués avec délicatesse, ont été examinés au microscope sans qu'on puisse y déceler la moindre altération (Thèse de Roussy, 1881).

Obs. LX. — Une femme de 74 ans mourut d'angine de poitrine, à l'hôpital St-Antoine, dans le service du professeur Peter. A l'autopsie on trouva une « aorte légèrement dilatée à sa base, sa paroi externe est notablement vascularisée... *Les parois de l'aorte ont augmenté d'épaisseur dans toute la portion ascendante du vaisseau, la paroi interne, athéromateuse* dans la plus

grande partie de son étendue, *est incrustée cà et là de plaques calcaires. Ces plaques se voient surtout à l'éperon de l'embouchure des artères coronaires* et des gros troncs brachiocéphaliques, carotidiens et sous claviers.

« *Les artères coronaires sont athéromato-calcaires* surtout au niveau de leurs points de courbure. » Les tubes nerveux des plexus cardiaques, préparés par M. Choyau, offraient au microscope une multiplication des éléments conjonctifs qui, écartant les éléments nerveux les avaient étranglés par place, de façon qu'en certains points la gaine du nerf est vide de tissu nerveux ; de plus la myéline est transformée en une masse amorphe ; les nerfs phréniques étaient atteints de la même manière (Peter, Clinique Médicale).

Obs. LXI. — Stokes mentionne le cas d'un jeune homme de 25 ans, qui avait des attaques d'angine de poitrine depuis plus de 10 ans ! on le trouva un matin mort dans son lit. A l'autopsie le ventricule gauche est hypertrophié, le droit normal ; *les sinus de l'aorte sont presque complètement remplis par des dépôts calcaires hérissés de rugosités*, ce qui avait occasionné l'insuffisance aortique (Stokes, Traité des mal. du cœur et de l'aorte).

Obs. LXII. — Dans son traité des maladies du cœur, Huchard rapporte l'observation suivante (résumée) :

Une femme de 38 ans, couturière, est atteinte d'angine de poitrine à siège épigastrique, et à forme pseudo-gastralgique. A l'autopsie la lésion prédominante existait à *la surface interne de l'aorte qui était le siège d'une inflammation des plus nettes* avec aspect mammelonné, pavé et gélatineux, elle était le siège d'une dilatation réelle. Le bord libre des valvules sigmoides était

manifestement épaissi, l'endocarde présentait par places un aspect blanc nacré... l'orifice de l'artère coronaire droite était à peu près normal, quoique un peu rétréci, mais il laissait passer assez facilement dans son intérieur une sonde cannelée. *L'orifice de l'artère coronaire gauche était absent ;* il a été impossible à M. Huchard de le trouver à la face interne de l'aorte « nous n'avons pu le découvrir, dit-il, que par une dissection du vaisseau faite à l'extérieur. J'ai trouvé alors le vaisseau, près de son embouchure, dans une étendue de un centimètre, *complètement oblitérée par un trombus* adhérent aux parois, accolés l'un à l'autre ; et en introduisant une soie de sanglier pour la faire pénétrer de l'extérieur dans l'intérieur, *j'ai été arrêté immédiatement par une plaque d'aortite ancienne qui obturait complètement l'orifice*. C'est alors que j'ai pu, à la surface interne de l'aorte soulever par le grattage *une espèce d'opercule qui obturait complètement l'orifice de l'artère coronaire gauche*. Une fois cet opercule enlevé, je n'ai pu encore faire pénétrer dans la coronaire extrêmement rétrécie une soie de sanglier. » (Huchard.)

Obs. LXIII. — Homme de 40 ans, sujet à des accès de sténocardie, mort subitement. A l'autopsie, dans le tronc de la coronaire gauche, au dessus d'une partie épaissie, *un thrombus l'oblitérait complètement* (Hirschfeld, Lehrb. der path. anat., Leipz., 1876).

Obs. LXIV. — Un homme de 37 ans, glaceur de papier, meurt subitement après de nombreux accès d'angine de poitrine. A l'autopsie l'*orifice de la coronaire gauche est absolument caché par une valvule, l'orifice de la droite est* libre mais *rétréci*, immédiatement au-dessus

des valvules segmoides, près des orifices des artères coronaires, on constate deux ou trois points athéromateux (Poulain, Gaz. hebd. de méd., 1879).

Obs. LXV. — Leech a trouvé, à l'autopsie d'un angineux, une *oblitération comptète d'une des artères coronaires, incomplète de l'autre, avec dépôts calcaires de leurs parois* (Leech, Brit. med. journ., 1880).

Obs. LXVI. — Vislizenius trouva, à l'autopsie d'un malade qui avait souffert de cette maladie, *l'artère coronaire gauche calcifiée et obstruée au niveau de sa bifurcation avec la branche ventriculaire descendante* (Saint Louis, Méd., 1880).

Obs. LXVII. — Key et Kjelbergh rapportent l'autopsie d'un angineux de 75 ans, où l'on trouva *les artères coronaires très athéromateuses* (Hygièa, 1880).

Obs. LXVIII. — Une femme de 80 ans, ayant souffert longtemps d'accès d'angine de poitrine, meurt : l'*artère coronaire moyenne était entièrement remplie de débris athéromateux* (Balfour, Edimb. med. journ., 1881).

Obs. LXIX. — Le même auteur çite le cas d'un homme, mort dans les mêmes circonstances, qui présentait à l'autopsie *les artères coronaires athéromateuses et oblitérées*.

Obs. LXX. — Holmberg rapporte qu'un homme de 40 ans, syphilitique, mort subitement d'angine de poitrine, avait *les artères coronaires athéromateuses, la gauche complètement oblitérée, la droite oblitérée par une thrombose récente* (Salls'ks Handbuch, 1881).

Obs. LXXI. — Un ingénieur de 42 ans, sans antécédents morbides, meurt après avoir eu, à différentes reprises, des accès d'angor pectoris. A l'autopsie *l'artère*

coronaire, à son point de bifurcation, *montre un épaissement de ses tuniques avec aortite déformante* (Walter Moxon, The Lancet, 1881).

Obs. LXXII. — Homme bien constitué, atteint d'angine de poitrine, mort subite. A l'autopsie les *parois de l'aorte sont athéromateuses et l'orifice des artères coronaires est tellement rétréci qu'on peut à peine y faire pénétrer un fin stylet* (Hérard, 1883).

Obs. LXXIII. — Beau vit un homme de 47 ans, atteint d'angine de poitrine, qui mourut rapidement; à l'autopsie il trouva *une large plaque athéromateuse circonscrivant l'ouverture de la coronaire* (Med. press. and. circ., 84).

Obs. LXXIV. — Un homme de 69 ans, mort d'angine de poitrine, présentait à l'autopsie *les coronaires sclérosées et calcifiées, la branche descendante antérieure est même complètement oblitérée* (Leyden, Zeitschr. f. Klin. Med., 1884).

Obs. LXXV. — Le même auteur cite encore 3 observations semblables : un homme de 61 ans, mort de la même affection, présentait à l'autopsie une *oblitération par thrombose de la branche descendante de la coronaire gauche.*

Obs. LXXVI. — Un homme de 58 ans, mort après un violent accès d'angor, montrait à l'autopsie *les deux coronaires sclérosées en entier*, *la branche gauche entièrement oblitérée.*

Obs. LXXVII. — Un aubergiste de 56 ans meurt d'une façon semblable ; à l'autopsie l'*artère coronaire gauche est complètement oblitérée.*

Obs. LXXVIII. — Liégeois rapporte qu'un homme,

âgé de 76 ans, mort subitement de sténocardie, présentait à l'autopsie *les artères coronaires crayeuses à leur origine sur une longueur de* 1 *centim.* (Mémoire sur l'angine de poitrine, 1885).

Obs. LXXIX. — Le Professeur Santerson, ayant toujours joui d'une bonne santé, fut atteint subitement d'angine de poitrine et mourut, on trouva *ses artères coronaires sclérosées et un thrombus dans une de leurs bifurcations* (Journ. suédois de Gotenberg, 1886).

Obs. LXXX. — Lota mentionne le cas d'un malade de 60 ans, mort d'angine de poitrine, qui présentait à l'autopsie *l'artère coronaire droite épaissie mais non durcie, la gauche était dure et son calibre était fort rétréci.* (Journ. de Méd. de Paris, 1886).

Obs. LXXXI. — Une femme de 48 ans meurt dans une attaque de douleurs précordiales, *son aorte et ses coronaires étaient athéromateuses et le calibre de ces dernières par place était presque complètement disparu.*

Obs. LXXXII. — Un homme de 52 ans, sans antécédents propres ni héréditaires, meurt en quelques secondes d'angine de poitrine, il présentait *les deux artères coronaires ossifiées et rigides* dans toute leur étendue, *rétrécissements notables en plusieurs points, la coronaire antérieure contient même un caillot oblitérateur*(Meuriot, Bull. de la Soc. An., 1886).

Obs. LXXXIII. — Un vieillard de 75 ans, mort d'accès douloureux à la région précordiale, présentait *un rameau de la coronaire antérieure oblitéré complètement par un thrombus* (Doleris. Bull. de la Soc. Anatomique, 1886).

Obs. LXXXIV.— Un cocher,sujet à de vives douleurs

épigastriques, meurt subitement, à l'autopsie on trouve un *orifice aortique partiellement oblitéré par des dépôts athéromateux* (Huchard).

Obs. LXXXV. — Une femme, sujette à des douleurs d'estomac violentes, s'étendant à l'omoplate, mourut subitement, à l'autopsie on constata *l'état athéromateux de l'aorte*, sans aucune lésion de l'orifice, *le rétrécissement d'une artère coronaire et l'oblitération de l'autre* (Huchard).

Obs. LXXXVI. — Une couturière de 57 ans, n'ayant aucun antécédent ni héréditaire ni personnelle, était atteinte d'accès pseudo-gastralgiques d'angine de poitrine, survenus d'abord pendant la nuit, se produisant plus tard aussi pendant le jour; elle mourut subitement. A l'autopsie la crosse de l'aorte était dilatée, elle mesurait 10 cent. et demi de circonférence au niveau de sa courbure; *elle était très athéromateuse*, présentant un aspect pavé avec plaques dures osseuses, et plaques molles et gélatiniformes; quelques-unes au dessus des valvules sigmoides étaient ulcérées, laissant sortir, par la pression, une bouillie jaune-rougeâtre. Les parois de l'artère présentent un épassissement considérable... *L'orifice de l'artère coronaire gauche est complètement oblitéré. L'artère coronaire droite quoique très athéromateuse est* au contraire très dilatée dans tout son parcours.

Examen micrographique (par le Docteur Weber). *L'orifice de l'artère coronaire gauche est oblitéré*, celui de la coronaire postérieure est, au contraire, largement ouvert. *Toutes deux sont athéromateuses* (Huchard, 1889).

Obs. LXXXVII. — Huchard et Weber observèrent un

cordonnier de 42 ans, atteint d'emphysème pulmonaire avec dilatation du cœur, d'accès de sténocardie, de syncope, à l'autopsie duquel on trouva une *coronarite primitive intense et aortite légère* (Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du cœur, 1888).

Je pourrais mentionner encore les cas publiés par Potherat(1) 1887, Berby(2) 1887, Regnault(3) 1887, Cochez(4) 1888, Cornil(5) 1886, Tapret(6) 1888, Budor(7) 1888, Barié(8) 1888, etc., mais je crainds d'avoir déjà abusé de la patience du lecteur par des observations aussi nombreuses. Ces dernières se trouvent du reste dans l'ouvrage de Huchard; je crois mon énumération suffisante pour convaincre au lecteur que les lésions des artères coronaires accompagnent presque toujours l'angine de poitrine.

Ces observations d'angine de poitrine vraie ou organique résument à peu près toutes celles qui ont été rapportées dans la littérature médicale et dont l'autopsie fut pratiquée; parmi elles il s'en trouve qui furent publiées par des auteurs opposés à la théorie artérielle que nous défendons ici : citons celles de Jurine, de Lancereaux, de Peter, etc.

Peter, ayant constaté une névrite du plexus cardiaque et du nerf phénique à l'autopsie de son malade atteint

(1) Potherat, *Bull. de la Soc. anat.*, 1887.
(2) Berby, *Obs. inédite*, 1887, cité par Huchard.
(3) Regnault, *Bull. de la Soc. anat.*, 1887.
(4) Cochez, *Revue génér. de clin. et de thérap.*, 1888.
(5) Cornil, *Journ. des conn. méd.*, 1886.
(6) Tapret, *Thèse inaug. de Budor*, 1888.
(7) Budor, *Thèse inaug. de Paris*, 1888.
(8) Barié, *Soc. méd. des hôp.*, 1888.

d'angine de poitrine, conclut que cette névrite est la cause de la sténocardie. Cependant, comme nous l'avons déjà dit, l'autopsie, rapportée par l'auteur même, mentionne que l'*aorte est athéromateuse, et incrustée de plaques calcaires, surtout à l'éperon de l'embouchure des artères coronaires.*

Ne voyons nous pas clairement que cette dernière lésion est le point de départ véritable de la maladie, et que l'affection nerveuse n'est qu'une complication qui est venue s'y surajouter. La même remarque est applicable aux observations de Lancereaux.

Obs. LXXXVIII. — Voici une observation d'angine de poitrine recueillie par mon père, le professeur Crocq : M. X , âgé de 70 ans, d'un tempérament nerveux, n'a jamais eu de maladie grave ; de conduite régulière, il a cependant une grande propension à se livrer aux plaisirs de la table. Il y a un an, il a commencé à éprouver des sensations de gêne et de fatigue dans les membres, son activité a diminué ; il y a six mois, il a eu une indigestion accompagnée d'une douleur sous-sternale vive, s'irradiant le long des membres supérieurs et d'un engourdissement manifeste des mains, l'appétit a disparu ; au bout de quelques jours ces phénomènes se sont un peu dissipés, mais non complètement.

De temps en temps le malade éprouvait des accès de douleur vive, poignante, accompagnée d'une gêne de respiration très grande ; en même temps il éprouvait une sensation intense de malaise, d'anéantissement, il lui semblait qu'il allait mourir. Les sensations douloureuses s'étendaient chaque fois dans les deux bras et s'accompagnaient d'engourdissement des mains ; le pouls était habituellement diminué de force, parfois ralenti, parfois

irrégulier, parfois très fréquent, surtout au moment des accès.

Le malade, sous les soins du Dr Van Volxem, suivait un régime modérément tonique; il prenait beaucoup de lait, peu de vin; comme médication il avait été soumis à l'usage de l'acide arsénieux, de l'extrait de noix vomique et surtout de l'iodure de potassium.

Le 16 septembre 1891 son estomac se dérangea, l'appétit diminua considérablement, néanmoins bientôt il alla mieux et ne craignit pas de manger du jambon et de la salade; il s'en suivit une indigestion qui détermina un accès de violentes douleurs caractérisées, comme il a été dit ci-dessus, par une sensation d'anéantissement; le pouls devint petit, irrégulier et très fréquent, la langue était fortement chargée, l'impulsion du cœur était faible, la pointe dépassait notablement la ligne mamillaire gauche, la matité précordiale dépassait la ligne medio-sternale; à la pointe on ne percevait aucun bruit morbide, dans l'aorte, à droite du sternum, le premier bruit était peu intense et légèrement soufflant. On prescrivit la diète, des lavements de sulfate de quinine et l'on fit appliquer un vésicatoire à la région précordiale.

Sous l'influence de ce traitement son état s'améliora rapidement, l'appétit se manifesta; le 20 septembre on put commencer à l'alimenter, on lui fit prendre du bouillon et l'on augmenta progressivement son alimentation. Le 2 octobre on laissa le vésicatoire se fermer, on supprima la quinine et l'on prescrivit des pilules de 15 milligrammes d'extrait de belladone, à prendre trois par jour. Le malade continua à aller d'une

manière satisfaisante jusqu'au 6 octobre; ce jour-là, il prit une petite boulette de veau, du lait et un œuf à la coque. Le 7 il éprouva du malaise, cependant il mangea encore quelque peu; on lui rendit les lavements de sulfate de quinine et on lui fit prendre le soir du sirop de morphine ; dans la nuit le malade eu un accès de douleur sous-sternale vive avec irradiation dans les deux bras et sensation d'anéantissement, le lendemain matin il eût des vomissements, son pouls était filiforme, à peine perceptible, les bruits du cœur étaient précipités, irréguliers, la langue était chargée ; dans la matinée le malade succomba.

« Il n'y a eu, dit le Prof. Crocq, chez ce malade aucun signe d'altération valvulaire ; d'où provenaient donc l'augmentation de volume du cœur accompagnée d'affaiblissement de son action et d'irrégularité? Évidemment de l'affaiblissement du fonctionnement de la chair musculaire, ne pouvant dépendre que de la stéarose ou d'une altération inflammatoire du muscle, d'une myocardite chronique; mais quelle a pu être l'origine de celle-ci ?

« Les douleurs, les accès de sténocardie, les variations du pouls, tantôt lent, tantôt fortement accéléré, tantôt irrégulier, de force variable, nous indiquent comme telle une altération des artères coronaires, sans doute une endartérite avec artériosclérose ; cette altération existait aussi à l'origine de l'aorte, là où émergent les artères coronaires, produisant le léger souffle aortique perçu au premier bruit. Quand aux phénomènes de l'accès terminal, ils me paraissent se rapporter à une thrombose des artères coronaires, dont le progrès a

amené la marche rapidement fatale des phénomènes, absolument comme chez les animaux chez lesquels on amène artificiellement l'oblitération de ces artères. »

La description de ce cas est assez claire pour permettre d'assurer qu'il s'accompagnait d'artériosclérose, cependant nous y voyons les accès se montrer constamment après une digestion pénible ou une indigestion, jamais par un mouvement ou un effort, comme cela arrive constamment dans l'angine de poitrine organique pure ; ajoutons que les accès duraient longtemps comme dans la sténocardie fonctionnelle.

Comment concilier l'existence, d'une part de l'artériosclérose, de l'autre de symptômes caractéristiques de l'angine de poitrine fonctionnielle? Voici l'explication qui me parait le plus vraisemblable : le malade était artérioscléreux, l'altération de l'endartère existait à l'aorte et aux artères coronaires, mais elle ne rétrécissait pas suffisamment ces dernières pour donner naissance à l'angine de poitrine pure; une indigestion, par l'irritation qu'elle amène dans le pneumogastrique, et de là dans le bulbe, a amené un rétrécissement spasmodique des vaisseaux, qui à lui seul n'aurait certes pas suffi à produire la sténocardie, mais qui, en s'ajoutant au rétrécissement des artères coronaires, dépendant de l'artériosclérose, pouvait causer une véritable ischémie cardiaque. Aussi voyons nous l'état du malade suivre les oscillations de celui de son estomac : l'irritation de celui-ci diminuait-elle, aussitot une amélioration évidente se produisait. Si nous voulons une autre preuve de l'intervention du centre vaso-moteur dans la producton des accès de ce malade, nous dirons que les troubles vaso-

moteurs y ont été manifestes : il y avait engourdissement dans les mains. « Mais alors, me direz-vous, c'est une angine de poitrine fonctionnelle, pourquoi la décrivez-vous ici? »

Elle est fonctionnelle, mais cependant pas complètement, puisque, sans l'altération artérioscléreuse, elle ne se serait, à mon avis, pas produite ; je la place ici parce qu'elle parait organique et qu'elle est véritablement mixte. L'âge, le tempérament calme, les antécédents intacts du malade, prouvent que sans l'endartérite, l'angine de poitrine ne se serait pas déclarée, je dis plus : si le malade n'avait pas eu de dérangement d'estomac, il aurait été atteint, peu de temps après, d'angine de poitrine vraie, sans avoir présenté les accès de sténocardie fonctionnelle. On me demandera peut-être comment la mort a pu se produire, alors que dans l'angor nerveux elle est la rare exception. Je dirai que peut-être, comme le croit le professeur Crocq, un thrombus résultant de l'endartérité a fini par oblitérer une des branches des artères coronaires ; je dois cependant faire remarquer que le malade fut oppressé pendant toute la nuit qui précéda sa mort et qu'il eut des accès presque non interrompus, on comprend que son cœur, ischémié pendant une période de temps aussi longue, ait fini par ne plus avoir la force de continuer à se contracter, ce que confirme du reste le genre de mort du patient qui s'endormit sans jeter un cri. Que ce soit un thrombus ou que ce soit l'ischémie prolongée du cœur qui ait amené la terminaison fatale, celle-ci ne résulte pas directement de l'angine de poitrine fonctionnelle mais bien de l'artériosclérose : dans le premier cas on comprend facile-

ment la formation d'un thrombus, dans le second, un cœur normal aurait résisté, mais un cœur affaibli et artérioscléreux a manqué de force. Il résulte de ces considérations que non seulement l'artériosclérose a été ici la cause principale de la sténocardie, mais encore qu'elle a été la cause efficiente de la mort du malade, c'est pourquoi cette observation m'a paru mieux placée ici que dans le chapitre traitant de l'angine de poitrine fonctionnelle.

Ce cas vient confirmer l'opinion déjà émise précédemment que *l'angine de poitrine organique s'accompagne souvent d'angine de poitrine fonctionnelle.*

Mais, dira-t-on peut-être, par quel mécanisme l'oblitération des artères coronaires du cœur peut-elle engendrer tous les symptômes si caractéristisques de l'angor pectoris.

Lorsque le cœur est à l'état normal, il reçoit suffisamment de sang pour se nourrir, malgré le rétrécissement d'une de ses artères nourricières, mais le malade fait-il un effort, marche-t-il trop rapidement, éprouve-t-il une émotion violente, aussitôt le cœur précipite ses mouvements, il aura besoin d'une plus grande quantité de principes nutritifs qui lui manqueront, et l'on verra se produire alors la douleur et l'angoisse caractéristique de l'angine de poitrine. Cette opinion n'est nullement nouvelle, elle fut mise en avant par Potain et reprise par G. Sée (1), Huchard et Roussy.

On sait d'ailleurs que l'anémie subite des terminaisons d'un nerf, amène dans celui-ci des douleurs

(1) G. Sée, *France méd.*, 1876.

variables avec le degré de sensibilité qui lui est propre.

On pourrait encore demander comment il se fait que, dans quelques observations, on a trouvé une seule artère coronaire atteinte. Je répondrai à cette objection par les expériences de Chirac, Sénac, Erichsen, Schiff, Panum, Von Bezold, Samuelson et Roussy qui prouvent, non seulement que l'oblitération des artères coronaires donne des résultats comparables aux symptômes de l'angine de poitrine, mais encore que l'oblitération d'un seul de leurs rameaux suffit pour produire toutes les conséquences amenées par l'oblitération d'un plus grand nombre.

En 1698 Chirac[1], professeur à Montpellier, produisit, par la ligature, l'arrêt de la circulation dans les artères coronaires. « Sed in cane, ligata arteria, coronaria et intercepto penitus motu trusionis, non protinus deficit cordis motus; quin etiam perseverat ad septuaginta usque horae minuta et ultra. »

Sénac[2] voulut contrôler les expériences de Chirac, mais il ne put saisir l'artère.

En 1842 Erichsen[3], opérant sur des chiens et sur des lapins, arriva aux mêmes conclusions que Chirac : Après la ligature des artères coronaires, il se produit toujours un ralentissement progressif des mouvements du cœur, puis un arrêt complet. Celui-ci se montre, soit après vingt et une minutes, soit après trois minutes chez le chien; chez le lapin beaucoup plus tard. Enfin

(1) Chirac, *De motu cordis, adversaria analytica*, 1698.
(2) Sénac, *Traité de la structure du cœur*, 1749.
(3) Erichsen, *On the influence of the coronary, circulation on the action of the Hearth* (London med. gaz., 1842).

la partie ou l'arrêt se montre primitivement correspond au territoire desservi par l'artère liée.

Schiff[1] dit que l'arrêt se manifeste seulement dans la partie arrosée par l'artère oblitérée.

Panum[2] nie ces résultats en se basant sur des faits mal interprétés.

Les expériences de Von Bezold[3] sont assez vagues, elles ne méritent pas d'être détaillées.

Samuelson[4] pinça les artères coronaires, aussi près que possible de leur origine, et jamais il ne vit le cœur battre plus de quatre minutes.

Roussy fit les expériences suivantes :

Exp. I. — Chien vigoureux, curarisé, soumis à la respiration artificielle ; ouverture de la poitrine, les battements du cœur se précipitent, mais bientôt reviennent à leur rythme normal ; on dénude délicatement l'artère coronaire postérieure ainsi que l'antérieure, on les lie l'une après l'autre, et aussi près que possible de leur origine.

Les battements tumultueux résultant de l'irritation du myocarde cessent ; après une minute les contractions deviennent irrégulières, affaiblies, et moins nombreuses ; bientôt elles disparaissent et sont remplacées par des trémulations généralisées aux deux ventricules, plus marquées à droite, peu à peu ces trémulations s'affaiblissent. Huit minutes après la ligature, il n'y avait

(1) SCHIFF, *Der modus Herzbewegung* (Archiv. für phys. Heilkunde, t. IX).

(2) PANUM, *Virchow's Arch.*, t. XXV.

(3) VON BEZOLD, *Recherches physiologiques du laboratoire de Vursburg.*

(4) SAMUELSON, *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1880.

presque plus de mouvement, les oreillettes battaient encore avec leur rythme, mais plus faiblement.

Exp. II. — Chien de forte taille, anesthésié par la morphine. Les deux branches de la coronaire antérieure et de la coronaire postérieure sont isolées; après quelques instants on les lie toutes : les battements deviennent subitement moins fréquents, plus faibles à gauche qu'à droite, peu à peu ils diminuent de nombre et de force ; après 90 secondes on délie les artères, mais malgré cela les ventricules entrent en trémulation, celles-ci sont plus fortes à droite qu'à gauche et disparaissent complètement après 12 minutes.

Exp. III. — Chien de forte taille, anesthésié par la morphine et le chloral.

On dénude rapidement la branche interventriculaire de la coronaire antérieure à son origine, ainsi que celle de la coronaire postérieure, en un point où elle a déjà fourni quelques collatérales; on lie ces deux artères, le cœur qui se contractait 90 fois, ne se contracte plus que 70 ; peu à peu les battements diminuent en nombre et en force ; on délie rapidement l'artère, mais à la 95e seconde les mouvements s'arrêtent brusquement et aussitôt apparaissent les trémulations fasciculaires beaucoup plus marquées à droite qu'à gauche ; enfin 9 minutes après, les trémulations ont disparu, 1 h. et 1/2 après il n'y avait plus aucun mouvement.

Exp. IV. — Chien vigoureux, curarisé, respiration artificielle; l'artère coronaire postérieure, dénudée délicatement, est pincée avec une forte pince de Péan, les battements deviennent moins énergiques et moins nombreux. Deux minutes 30 secondes après le pincement

le cœur était sur le point de s'arrêter. Malgré l'enlèvement de la pince les ventricules entrent en trémulation; au bout d'une heure le cœur ne présente plus aucun mouvement.

Exp. V. — Chien de taille moyenne, curarisé, respiration artificielle. On dénude le rameau auriculo-ventriculaire de la coronaire antérieure, on le pince, les battements ne tardent pas à devenir tumultueux et saccadés; à ce moment on lève la pince, les contractions continuent à s'affaiblir, et à la 103e seconde, les trémulations fasciculaires se montrent sur les deux ventricules, beaucoup plus marquées à droite qu'à gauche, et le cœur s'arrête complètement après 1 heure.

Pour se mettre à l'abri de toute critique, l'auteur écarte l'objection de l'irritation du myocarde et celle du pincement possible des nerfs cardiaques.

Exp. VI. — Chien vigoureux, curarisé, respiration artificielle.

On injecte dans le rameau interventriculaire de la coronaire antérieure, avec lenteur et régularité, de la poudre de lycopode en suspension dans de l'eau portée à la température du corps.

La quantité injectée est de 2 grammes; aussitôt irrégularité dans les mouvements du cœur, diminution de leur marche et pouls insensible. Deux minutes 30 secondes après apparaissent les trémulations, en même temps le ventricule gauche devient de plus en plus pâle, et une heure après tout mouvement avait disparu.

Exp. VII. — Chien de forte taille, curarisé, respiration artificielle; injection de la même solution dans l'artère coronaire postérieure, aussitôt pâleur dans tout son

territoire, les contractions diminuent. A la 80e seconde apparaissent les trémulations fasciculaires.

Ces expériences, faites avec le plus grand soin et la plus grande impartialité, prouvent combien peut être grande l'influence de l'oblitération et du rétrécissement des artères coronaires du cœur sur le fonctionnement de cet organe. Si d'une part nous prouvons que ces altérations occasionnent l'arrêt du cœur, et que de l'autre nous constatons que, dans presque tous les cas de mort subite par angine de poitrine, ces altérations existent à l'autopsie, nous pouvons en conclure que le point de départ de l'angine de poitrine se trouve dans le rétrécissement où l'oblitération d'une branche ou du tronc d'une artère coronaire, je dis d'une branche, car les expériences de Roussy prouvent bien qu'il suffit de la ligature d'une branche pour provoquer cet arrêt; nous avons d'ailleurs vu que, dans quelques cas, on avait trouvé à l'autopsie qu'une seule de ces artères atteinte.

Si l'on doutait encore du rôle important de la circulation sur l'action du muscle cardiaque, on pourrait comparer l'angine de poitrine à la claudication intermittente, si souvent observée chez le cheval par les vétérinaires et chez l'homme par Charcot(1).

Un cheval ou un homme, jouissant de la santé la plus parfaite, se met-il à courir où à marcher vite, aussitôt il est pris d'une douleur atroce dans une jambe avec incapacité absolue de la bouger; il s'arrête, et si on le force à avancer encore, il tombe; après quelques instants la force du membre revient, mais au premier

(1) Charcot, De la claudication intermittente, *Gaz. de Paris*, 1359.

effort qu'il fera, ces phénomènes se reproduiront. A l'autopsie on trouve un rétrécissement marqué de l'artère principale du membre atteint. Si l'on cherche à expliquer ce phénomène, on devra admettre une interprétation semblable à celle que nous avons donnée pour mettre en lumière le mécanisme de l'angine de poitrine :

Les muscles du membre, ayant à accomplir un travail supérieur à celui qu'ils exécutaient, exigent un apport de sang proportionnel, que l'artère n'est pas en état de leur fournir, et la petite quantité de sang qui a pu passer étant rapidement usée, il se produit une ischémie des muscles d'où la douleur et la faiblesse.

Disons encore que Stenson, Emmert, Bichat et Segalas, ayant lié l'artère principale d'un membre chez les mammifères, obtinrent des résultats semblables.

Ces arguments me semblent irréfutables à l'explication vraisemblable du mécanisme de l'ischémie cardiaque dans l'angine de poitrine. Nous répétons donc encore que le *rétrécissement ou l'oblitération des artères coronaires du cœur est la lésion constante de l'angine de poitrine, qu'elle provienne soit d'une altération de ces artères ou de l'aorte, soit de leur compression, soit de leur rétrécissement spasmodique sous l'impulsion du centre vaso-moteur du bulle.*

L'angine de poitrine organique est constituée par un rétrécissement permanent et matériel, d'une partie du tronc ou d'une branche des artères coronaires du cœur. Cet état peut résulter de différentes circonstances : le vaisseau, en effet, peut être rétréci par un processus qui l'attaque directement où par un état pathologique

des tissus voisins; dans le premier cas il y aura artério-sclérose, dans le second il faut ranger l'anévrysme de l'aorte, la dégénérescence graisseuse et surtout la surcharge graisseuse du cœur, enfin des tumeurs quelconques qui, par compression, gênent la circulation des vaisseaux cardiaques; dans le second les vaisseaux sont normaux mais une cause mécanique les empêche de fonctionner; dans tous les cas le point de départ de la maladie est dans le rétrécissement des artères coronaires.

Mais la théorie que nous soutenons résiste-t-elle à toutes les critiques, et le retrécissement ou l'oblitération des artères coronaires rendent-ils compte de toutes les manifestations de la maladie? Oui, et c'est en grande partie à Huchard que nous devons la réputation des objections qui ont été émises à ce sujet.

1° *Une lésion permanente, comme la sclérose des coronaires ne peut donner lieu à des accidents intermittents.*

« Mais, dit Huchard, pareil phénomène n'est-il pas fréquent en clinique, et ne voit-on pas à chaque instant une tumeur cérébrale, lésion permanente, donner lieu à des désordres intermittents comme les convulsions épileptiformes ? »

Disons de plus que la considération du fait bien démontré de la claudication intermittente, observée chez les animaux et chez l'homme, nous rend parfaitement compte de l'intermittence des phénomènes, et l'explication qui en a été donnée par Potain s'applique totalement ici.

2° *L'anémie d'un muscle ne peut engendrer ni expli-*

quer une pareille douleur; citons pour expliquer ce fait ce que Le Fort disait à l'Académie de Médecine : « tous les chirurgiens savent que dans la compression digitale des anévrysmes, à un certain moment, quand l'ischémie devient complète par la formation d'un coagulum, le malade accuse dans tout le membre des douleurs atroces, tout à fait comparables, sauf pour le siège, à celles de l'angine de poitrine. » Huchard ajoute que l'inflammation artérielle, au début de la gangrène, donne des douleurs extrêmement vives.

On comprend assez facilement que l'anémie des nerfs puisse provoquer des douleurs, tout comme leur congestion, cette idée ne me semble pas devoir être prouvée.

3° *La théorie artérielle est en opposition avec le siège rétrosternal de la douleur* qui devrait plutôt exister en plein cœur. Non, car c'est dans tous les cas le plexus cardiaque qui souffre, la théorie nerveuse n'explique donc pas plus cette objection; il est évident qu'une simple névralgie de ce plexus donnera une douleur semblable, mais elle ne s'accompagnera pas nécessairement de l'angoisse caractéristique de l'angor pectoris.

4° *La théorie artérielle serait en opposition avec la sensation obtuse du myocarde.*

C'est Harvey, Haller et Richerand qui ont émis la théorie de l'insensibillité du myocarde « mais, dit Huchard, la science ne s'arrête pas à Harvey, à Haller et à Richerand et il faut tenir compte aussi des expériences récentes et contradictoires de Goltz qui a démontré la très grande sensibilité des ventricules aux agents douloureux. »

5° *L'intensité de la douleur serait en désaccord avec la*

profonde altération du myocarde, mais, comme le dit fort bien Huchard, cette dégénérescence est une rareté dans la sclérose du myocarde, et ce sont les fibres les plus éloignées des vaisseaux qui sont affectées par les altérations nutritives diverses qui accompagnent la sclérose. « Donc, dit-il, les nerfs restent sains, puisqu'ils sont éloignés des plaques de sclérose. »

6° *La théorie serait en désaccord avec les résultats souvent négatifs de la percussion et de l'auscultation.* Mais nous verrons dans l'étude symptomatologique de l'artériosclérose que les signes physiques en sont presque nuls, on comprend en effet que ces plaques altéromateuses ne donnent lieu qu'à un léger souffle, attribué par certains auteurs à l'anémie.

7° *La théorie artérielle serait en désaccord avec l'existence des troubles vaso-moteurs, dus à l'intervention du grand sympathique contenu dans le plexus cardiaque.*

Cette objection n'est pas sérieuse, il est évident que la douleur ressentie par ce plexus se répercute sur les centres dont il émane, or le noyau du pneumogastrique est situé très près du centre vaso-moteur du bulbe, d'autre part il est clair que les fibres vaso-motrices du cœur ressentent également l'action de l'ischémie cardiaque, et propagent l'impression douloureuse au même centre vaso-moteur, il en résulte que les troubles généraux dépendant de la mise en activité de ce centre sont expliqués par la théorie artérielle ; je suis même très porté à croire que ce centre joue toujours un certain rôle dans l'accès d'angine de poitrine, rôle accessoire et secondaire dans l'angine de poitrine organique, rôle au contraire prépondérant et primitif dans l'angine

de poitrine fonctionnelle. Ne pourrait-on, en effet, admettre que l'ischémie primitive, momentanée, produite par l'effort du cœur se renforce ensuite d'une ischémie spasmodique produite par l'irritation du centre vaso-moteur ? Ceci n'est que secondaire, je ne m'étendrai pas d'avantage sur ce sujet, car je crois bien démontré que les troubles vaso-moteurs ne sont nullement en opposition avec la théorie artérielle.

8° *Observations d'angine de poitrine, sans lésion des coronaires.*

Nous verrons que l'angine de poitrine fonctionnelle existe toujours sans lésions des artères coronaires, on pourrait par conséquent citer des centaines d'exemples de cette maladie sans artériosclérose, car les cas d'angine de poitrine fonctionnelle se rencontrent beaucoup plus, souvent que ceux d'angine de poitrine organique.

9° *Il existe des cas d'aortite sans lésion des coronaires.*

Remarquons d'abord que ces aortites peuvent parfaitement rétrécir l'orifice des artères coronaires, et que de plus, on doit tenir compte ici d'une irritation des nerfs cardiaques qui peuvent agir sur le bulbe par le mécanisme que je viens d'expliquer à propos des actions vaso-motrices.

10° *Observations de scléroses et de sténoses coronaires sans angine de poitrine.*

Il est à remarquer au sujet de cette objection, que beaucoup de ces cas se terminent par la mort subite, qui peut résulter d'un premier accès d'angor ; de plus toute loi a ses exceptions, l'exception confirme la règle, il est évident que certaines dispositions particulières, telles que la présence de nombreuses collatérales avant l'oblitéra-

tion, peuvent empêcher l'ischémie du myocarde, enfin il faut encore faire la part du parti pris : certains auteurs, en effet, voient tout ce qu'ils veulent, et un orifice rétréci peut avoir été enregistré comme complètement oblitéré.

Huchard explique cette objection en disant que l'accès d'angine de poitrine ne peut se produire que quand il y a oblitération d'une branche des artères coronaires « Athérôme ne veut pas dire toujours imperméabilité, dit-il, et il faut que celle-ci existe pour que l'ischémie cardiaque, c'est à dire, l'accès angineux puisse se produire .» Cependant, en comparant ces accès à ceux de la claudication intermittente, on arrive à conclure que l'angine de poitrine peut être amené, non seulement par oblitération complète d'une artère coronaire, mais même par leur rétrécissement. Ne voyons-nous pas une preuve de ce principe dans le cas, cité par Abercombrie, se rapportant à un homme de 58 ans, qui, chaque fois qu'il voulait lire ou écrire, éprouvait des troubles intellectuels très pénibles et une douleur de tête violente ; dans un autre cas rapporté par Bricheteau, un jeune homme anémique, ne pouvait travailler que la tête dans la position déclive par rapport au corps.

Nous croyons donc que le rétrécissement des artères coronaires suffit à produire l'angine de poitrine, mais leur disposition même peut permettre à l'une d'elles d'être rétrécie en un point, sans amener ces accès ; cela dépend principalement de la situation des collatérales et du nombre des troncs des coronaires ; il est en effet établi que certains individus en possèdent trois alors que la majorité n'en a que deux.

On pourrait encore dire que *l'ischémie cardiaque n'explique pas les symptômes principaux de l'angine de poitrine*, douleur, irradiation, angoisse.

Nous avons déjà montré que la douleur pouvait être la conséquence de l'anémie des nerfs, les irradiations s'expliquent facilement en considérant combien les anastomoses sont nombreuses entre le plexus cardiaque et les nerfs qui se distribuent à la tête, au cou, au bras gauche etc. Nous ne nous étendrons pas sur ces faits anatomiques car ils sont connus de tous. Quant à l'angoisse, elle est bien compréhensible quand le centre circulatoire, celui qui distribue la vie à tout l'organisme, est atteint d'une semi-paralysie.

« Supposons, dit G. Sée, que le myocarde reçoive moins de sang ; les extrémités terminales du pneumogastrique en recevront moins. Or, vous savez que l'olighémie d'un nerf sensible se traduit par des douleurs et de l'engourdissement. Ainsi se trouve expliquée la douleur sous sternale de l'angine de poitrine, elle est la conséquence obligée de l'ischémie des filets intracardiaques du nerf pneumogastrique. Cette olighémie rend compte également du 2e phénomène, de l'anxiété. En effet, elle résulte de ce même trouble de fonctionnement du nerf vague. »

Conclusions. — 1° L'angine de poitrine organique résulte toujours du rétrécissement ou de l'oblitération d'une des artères coronaires du cœur ou d'une de leurs branches, soit que cet état se produise sous l'influence d'une lésion des vaisseaux, telle que l'artériosclérose, l'aortite ou la coronarite, amenant l'embolie et la thrombose, soit qu'il résulte d'une action mécanique extérieure, telle que l'ac-

cumulation de graisse ou la compression par une tumeur quelconque.

2° Les objections qui ont été formulées contre cette théorie sont dépourvues de base.

Parmi les causes de l'angine de poitrine organique, il en est une qui est de beaucoup la plus fréquente et près de laquelle les autres s'effacent pour ainsi dire, c'est l'artériosclérose. De toutes les observations que nous avons rapportées, il en est à peine une dans laquelle elle n'existe pas. Dans ces conditions il est indispensable que nous disions quelques mots de cette maladie.

§ 2. — De l'artériosclérose.

I. — Pathogénie.

L'artériosclérose est une maladie générale, atteignant la membrane interne des artères, et aboutissant à la production de plaques molles, cartilagineuses ou osseuses, suivant le degré de la lésion. Quel est son point de départ? Les opinions des auteurs sont partagées à ce sujet. Monro[1], en 1837, dit qu'elle n'est que l'inflammation des artères, Broussais, Royer, Bouillaud, Virchow[2], Lancereaux[3], etc., se rattachent à cette manière de voir. Au contraire Laennec, Andral, Cornil et Ranvier[4], Martin[5], etc., prétendent que c'est une névrose. Virchow dit que l'artériosclérose résulte de l'inflamma-

(1) Monro, *Soc. méd. d'Édimbourg*, 1837.
(2) Virchow, *Pathol. cellul.*
(3) Lancereaux, *Dict. encyclop.*, t. VI.
(4) Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique.*
(5) H. Martin, *Revue de médecine*, 1881.

tion de la tunique interne de l'artère; Lancereaux admet une première période, active, et une seconde, passive, par défaut d'apport nutritif.

D'après Cornil et Ranvier, la première période est passive et résulte du dépôt de granulations graisseuses dans la couche profonde de l'artère, celles-ci provoquent une inflammation qui constitue la deuxième période et aboutit à la multiplication des fibres conjonctives.

Huchard admet qu'on observe tantôt l'endartérite, tantôt l'endo-périartérite, mais toujours le premier stade est, d'après cet auteur, régressif. Comme cause de cette dégénérescence, il se rattache à la théorie de Martin[1]. « C'est, dit H. Martin, par la face profonde de la tunique externe que pénètrent les artérioles nourricières de la paroi du vaisseau. Or, si on examine attentivement toutes ces fines artères qui cheminent en tout sens, dans un tissu conjonctif d'ailleurs normal, on les trouve généralement saines, à l'exception de celles qui correspondent au foyer athéromateux. A ce niveau l'artériole nourricière de la région dégénérée présente, surtout lorsqu'elle a été sectionnée bien perpendiculairement à son grand axe, une belle endartérite proliférative, qui, dans le cas ou le foyer artéromateux est réduit à l'état de caverne, oblitère presque entièrement la lumière du vaisseau, de façon à rendre à peu près impossible la circulation sanguine à ce niveau. C'est là une lésion qui ne fait jamais défaut, mais elle est quelquefois difficile à constater, et il est bon d'être prévenu, afin de ne point la laisser passer inaperçue. »

(1) H. Martin, *Revue de médec.*, 1881. (Mém. de l'Ac. de méd., 1882).

Il y a donc endartérite oblitérante des vasa-vasorum, l'apport nutritif étant moindre, la dégénérescence s'établira; mais la tunique externe reçoit encore quelques vaisseaux du voisinage, l'interne est nourrie par le sang contenu à l'intérieur du vaisseau, de sorte que la nécrose commencera dans les parties profondes de la tunique externe. La théorie de H. Martin est très belle, elle demande cependant encore à être confirmée; j'admets cette endartérite oblitérante des vasa-vasorum au début, mais ne peut-elle pas provenir elle-même de l'inflammation de l'endartère du vaisseau?

« C'est là, dit H. Huchard, tout le secret des scléroses vasculaires et viscérales. Pour les premières l'endartérite oblitérante des vasa-vasorum, l'endovascularite, phénomène primitif, détermine la mortification des couches les plus profondes de la tunique interne du vaisseau artériel, à l'extrémité même et le plus loin possible du centre vasculaire, là où la nutrition est la plus imparfaite. Pour les secondes, l'endartériolite (ou inflammation des vasa-vasorum) détermine la dégénérescence scléreuse des petites artères et sous l'influence de l'irritation lente causée par les parties mortifiées, les artères et artérioles s'enflammant, deviennent le siége d'endartérites plus ou moins prolifératives et oblitérantes qui produisent à leur tour sur les viscères, qu'elles sont chargées de nourrir, les mêmes phénomènes de nécrobiose et d'hyperplasie conjonctive dont leurs parois ont été primitivement envahies. »

On peut cependant aussi admettre, à côté de ces scléroses dystrophiques, des scléroses viscérales réellement inflammatoires, car l'inflammation du vaisseau peut

s'étendre au tissu ambiant; c'est d'ailleurs ce que Huchard signale également.

Voici les conclusions auxquelles cet auteur arrive :

1° La sclérose artérielle (athérome) n'est autre chose qu'un sclérose dystrophique des tuniques vasculaires, consécutive à l'endartérite oblitérante des vaisseaux nourriciers. « Il n'y a pas d'athérome artériel sur une artère douée de vasa-vasorum sans endartérite antérieure de ces vasa-vasorum nourriciers. » (H. Martin.)

2° Les scléroses viscérales d'origine artérielle, sont le plus souvent aussi, comme les scléroses artérielles elles-mêmes, dont elles sont l'équivalent, des scléroses dystrophiques.

3° Les scléroses viscérales peuvent être mixtes, c'est-à-dire qu'elles sont à la fois dystrophiques et inflammatoires : dystrophiques par suite de l'insuffisance de l'apport sanguin due à l'endartérite oblitérante; inflammatoires, par suite de la constence de la périartérite (endo-péri-artérite) et de la propagation phegmasique autour du péri-artère.

4° Plus rarement la sclérose est simplement inflammatoire (péri-artérite sans endartérite); elle est toujours alors beaucoup moins accusée.

5° Dans l'évolution de l'arterio-sclérose généralisée, on peut distinguer deux périodes anatomiques : *a*) le développement de l'endo-vascularite, ou endartérite primitive des vasa-vasorum; *b*) les troubles nutritifs qui en sont la conséquence et conduisent à la sclérose artérielle d'une part, à la sclérose viscérale d'autre part.

6° Au point de vue clinique, la première période est souvent latente; la période des troubles de nutrition

donne lieu à des symptômes plus ou moins accusés.

Ainsi donc l'artériosclérose est une maladie générale, atteignant tout l'organisme. Comment se fait-il qu'elle ne se manifeste souvent que dans un organe, alors que les autres paraissent sains ; comment expliquer que l'organe atteint primitivement sera, tantôt le foie, tantôt le cœur, tantôt encore le rein. « C'est, dit Huchard, que chacun de nous porte, dans un ou plusieurs de ses organes, un *locus minoris resistentiae.* » Certaines localisations restent cependant inexpliquées : Gueneau de Mussy (1) prétend que l'artériosclérose chez les arthritiques se localise dans les artères fémorales, Bonnemaison (2) a cité un cas d'artériosclérose généralisée dans laquelle l'aorte était saine, l'artérite syphilitique se développe le plus souvent dans les artères cérébrales.

Je suis tout disposé à admettre les conclusions de H. Huchard, mais je ne puis m'empêcher de considérer les travaux de Rokitansky, Lobstein, Peter, etc., comme ayant leur valeur ; les tableaux dressés par ces auteurs ont été fait consciencieusement, ils méritent l'attention.

Peter a demontré 1°) que le rôle de l'endartère était purement physique, elle possède un minimum d'organisation ; il conclut que 2°) n'ayant qu'un minimum d'organisation, et par suite de vitalité, ses lésions sont d'ordre physique.

L'endartère ne saurait s'enflammer comme une séreuse, car elle ne contient aucun vaisseaux, tout au plus pourrait-elle le faire à la manière de la cornée transparente

(1) Gueneau de Mussy, *Clin. médicale.*

(2) Bonnemaison, *De l'artérite chronique et des indurations artérielles*, 1874.

« l'histoire pathogénique, de l'endartérite dit Peter, se résume, suivant moi, en ces trois mots : choc, fatigue, usure. »

Puisque le rôle de l'endartère est physique, elle subira l'usure; où cette usure sera-t-elle le plus marquée? évidemment là où le liquide en circulation est animé d'une plus grande quantité de mouvement, c'est à dire dans les artères les plus grosses et le plus près possible du cœur ; d'où *la loi des diamètres : La fréquence et la gravité des lésions de l'endartère seront en raison du calibre des artères.*

L'usure sera de plus considérable là où l'ondée sanguine est obligée de s'infléchir, c'est-à-dire où l'artère s'incurve ou change de direction, d'où *la loi des courbures : Les lésions seront aussi très fréquentes au niveau des courbures artérielles.*

En troisième lieu, le choc sera plus fort là où l'ondée sanguine doit se diviser, au niveau des embouchures des artères, aux éperons, *c'est la loi des éperons : Les lésions artérielles sont fréquentes et considérables au niveau des divisions des artères, des éperons d'embouchure.*

Enfin là où le vaisseau subit des tiraillements et des chocs il s'usera d'avantage, d'où *la loi des violences* extérieures. Les tableaux dressés par Lobstein et Rokitansky, reposant uniquement sur l'observation, sans aucune préoccupation théorique, sanctionnent l'exactitude de ces lois.

Fréquence des lésions artérielles d'après

LOBSTEIN.	ROKITANSKY.
1. Crosse de l'aorte.	1. Aorte ascendante.
2. Aorte à son extrémité-inférieure.	2. Crosse de l'aorte.
3. Aorte thoracique.	3. Aorte abdomiuale.
4. Artère splénique.	4. Aorte thoracique.
5. Aorte abdominale.	5. Artère splénique.
6. Artère crurale avec toutes ses branches,	6. Artère crurale.
7. Artères coronaires du cœur.	7. Iliaques internes.
8. Sous clavières.	8. Artères coronaires.
9. Bifurcation de la carotide primitive.	9. Carotides internes.
10. Carotide interne.	10. Artères vertébrales.
11. Artères cérébrales.	11. Artères utérines.
12. Carotide externe.	12. Artères-brachiales.
13. Artères des parois thoraciques et abdominales.	13. Sous clavières.
14. Artères brachiales.	14. Spermatiques.
15. Rameaux des artères ombilicales.	15. Carotide primitive.
16. Petites artères intra-cérébrales.	16. Hypogastrique.
17. Artères pulmonaires.	17. Pulmonaires.
	Très exceptionnellement artère mésentérique, cæliaque, coronaire stomachique, hépatique, épiploïque.

La lecture attentive de ces tableaux nous dispense de tout commentaire, car elle vérifie la réalité des lois de Peter; remarquons seulement que les artères coronnaires, placées au 7e rang par Lobstein au 8e par Rokitansky, doivent la fréquence de leurs altérations plutôt à leurs

courbures qu'à leur diamètre ; les artères pulmonaires, qui figurent au 17e rang, doivent cette rareté d'entreprise à la faible tension du sang qu'elles contiennent et à leur grande élasticité.

L'usure, le choc mécanique, dont les artères sont le siège, paraît avoir une influence marquée sur le développement de l'artériosclérose, mais cette action ne donnera pas des résultats identiques chez les différents individus : de même que dix individus, exposés au même refroidissement, auront dix affections différentes, de même l'usure des artères se produira différemment suivant la constitution du sujet atteint, suivant son *locus minoris résistentive.*

La nature de cette moindre résistance est obscure ; cependant Giovanni, après avoir coupé à des chiens le grand sympathique à travers deux espaces intercostaux, retrouve à l'autopsie, quelques mois plus tard, des plaques jaunâtres manifestement athéromateuses. Le même auteur observa, à l'autopsie d'une femme de 50 ans, sujette depuis longtemps à une névralgie faciale à droite, l'artère temporale droite dure et sinueuse, tandis que la gauche était normale.

En 1875 Botkin remarqua que l'artériosclérose est beaucoup plus manifeste du côté où l'on observait des troubles vaso-moteurs, dépendant d'une lésion unilatérale du cerveau. Huchard [1] cite un cas analogue : chez un malade qui souffrait depuis plusieurs années d'une névralgie brachiale, « toutes les artères du bras et de

(1) HUCHARD, *Artérites chroniques et artériosclérose* (Gaz. hebd. méd. et chir., Juin 1892).

l'avant-bras du côté gauche, siège des douleurs névralgiques, étaient devenues dures, flexueuses et très athéromateuses, tandis que celles de droite avaient gardé leurs caractères normaux. »

Ces expériences et ces faits cliniques semblent prouver que les vaso-moteurs jouent un grand rôle dans la formation de l'athérome artériel.

Ne pourrait-on pas dès lors admettre que cette moindre résistance du système artériel, chez certains individus, est la conséquence d'une faiblesse particulière du système vaso-moteur. Cette hypothèse expliquerait comment l'artériosclérose fait partie du cortège des maladies diathésiques qui, ainsi que nous nous efforçons de le prouver dans notre travail sur la diathèse (1), doivent toutes être rapportées à un trouble du système nerveux.

II. — Etiologie.

Nous devons évidemment placer la vieillesse au premier rang parmi les causes de l'artériosclérose, nous pourrions même dire que c'est presque toujours la vieillesse qui amène l'artériosclérose, car les autres agents, qui agissent dans le même sens, déterminent presque tous une vieillesse prématurée de l'organisme. Comment pourrait-on définir la vieillesse : c'est l'état dans lequel la désassimilation l'emporte sur l'assimilation; les cellules mortes restent dans l'organisme

(1) Crocq, fils, *De l'unité de la diathèse, sa nature, ses formes, ses diverses transformations* (Travail présenté par M. Chauveau à l'Académie de médecine de Paris, soumis à l'examen de MM. Bouchard et Bucquoy).

dont elles gênent le fonctionnement, cet état amène bientôt la langueur de la nutrition et l'affaiblissement de l'innervation; cette langueur de circulation, se manifestera évidemment là où la circulation est le moins active et l'endartère en souffrira bientôt; d'où la proposition « On a l'âge de ses artères. »

« Il y a, dit Peter, sénilité par l'âge et sénilité par les excès. »

Mais il faut encore tenir compte comme nous le verrons plus loin de l'influence des fièvres infectieuses aigues et de l'hérédité. Nous devons donc établir le tableau étiologique suivant :

A) Vieillesse normale.

B) Vieillesse prématurée.
- *a*) Causes diathésiques.
- *b*) Causes toxiques.
- *c*) Causes infectieuses chroniques.
- *d*) Surmenage.
- *e*) Affections cardiaques.
- *f*) Sexe.

C) Fièvres infectieuses aigues.

D) Hérédité.

A) **Vieillesse normale.**

Je crois inutile de m'étendre sur le fait que l'artériosclérose atteint presque toujours les vieillards, personne ne le conteste. « Sur dix sujets, dit Bichat, on en rencontre au moins sept qui présentent des incrustations calcaires au-delà de la soixantième année. »

« L'influence athéromigène de la vieillesse, dit Huchard, n'est plus à démontrer. »

« Il n'est point de canal, dit H. Martin, destiné à alimenter d'eau une ville, aussi perméable qu'il soit primitivement, qui ne s'incruste de sels, de corps étrangers et dont la destruction lente de la paroi n'exige un jour ou l'autre, l'établissement d'une canalisation nouvelle.

« Il en serait rapidement de même de nos artères si elles étaient des conduits inertes; mais toutefois, leur résistance vitale a des limites. »

B) Viellesse prématurée.

Comment peut-on classer les causes qui amènent la vieillesse prématurée; au lieu d'étudier séparément ces facteurs, comme le fait Peter, il vaut mieux, je crois, prendre la classification de Huchard, en y faisant toutefois quelques modifications; cet auteur reconnaît 5 catégories de causes :

1° causes diathésiques;
2° causes toxiques;
3° causes infectieuses;
4° influence du surmenage;
5° influence de la vieillesse et de la ménopause.

Nous avons modifié ce tableau suivant nos idées, nous avons divisé les causes infectieuses de Huchard en deux catégories, l'une comprenant les maladies infectieuses chroniques agissant en amenant la vieillesse prématurée, l'autre constituée par les affections infectieuses aigues, agissant directement sur l'endartère, nous avons ajouté aux causes pouvant favoriser la vieillesse prématurée, les affections cardiaques et l'influence du sexe masculin. Quant à l'action de la ménopause sur l'artériosclérose,

Huchard prétend en avoir observé des exemples et nous en comprenons la possibilité, par suite de la révolution qui se produit dans l'organisme à cette époque, nous ne croyons cependant pas pouvoir encore placer ce facteur parmi les causes étiologiques de l'athérome.

a) Causes diathésiques.

« J'entends par diathèse, dit Peter, non pas ridiculement un être de raison qui s'emparerait de l'organisme, à la façon d'un ennemi, mais une sorte de *tempérament pathologique*, c'est à dire une faiblesse native générale de l'organisme, d'où résulte une moindre résistance à l'usure de la vie dans les tissus les moins organisés, qui mettent un long temps à s'altérer chez les bien-portants, et un temps plus court chez les mal bâtis, c'est à dire les diathésiques — temps qui sera d'autant plus court qu'ils seront plus mal bâtis, ou diathésiques à un plus haut degré. »

Cette longue définition ne rend pas bien compte de l'état diathésique, l'auteur confond trop la faiblesse de constitution avec la diathèse. Si l'on parcourt les définitions nombreuses que les auteurs ont données de cet état morbide, on voit que deux courants bien distincts se sont fait sentir, les uns à l'exemple de Galien, de Brown, et de l'Ecole de Paris, prennent à la lettre le mot διαθησις, et y voient une simple disposition organique, les autres avec Hippocrate, Barthez et l'École de Montpellier, y voient une maladie déterminée.

Baumes décrit ainsi ces protées pathologiques : « Besoin anormal de la vie végétative, très souvent héréditaire, quelquefois acquis, devant nécessairement,

fatalement, spontanément, se produire au dehors par des manifestations, qui paraissent, puis disparaissent dans un point, pour reparaître là où ailleurs à des époques séparées par des intervalles plus ou moins longs; qui affectent partout une forme identique ou revètent des formes diverses, mais toujours dérivant d'un même principe et étant par conséquent de même nature. » Berthier accepte cette dénifition.

Nous n'insisterons pas sur les définitions nombreuses qui ont été données de la diathèse, nous développons cette question ailleurs; rappelons que, pour nous, la diathèse *est un état morbide, éminemment héréditaire, caractérisé par une altération du système nerveux, amenant à sa suite des troubles intellectuels ou nutritifs plus ou moins profonds, et donnant lieu aux maladies diathésiques.*

Les manifestations de la diathèse ont été divisées en innées et acquises, parmi les premières se rangent, la tuberculose, la scrofule, le carcinome, la goutte, la syphilis, l'asthritisme, le diabète, parmi les secondes la tuberculose, la goutte, le carcinome, la syphilis, la scrofule, l'asthritisme et le diabète. Il n'y a donc pas une différence bien marquée entre ces deux catégories de maladies: toutes peuvent être innées, mais toutes aussi peuvent s'acquérir, toutes détruisent l'organisme et le vieillissent. Faisant plus loin, une catégorie spéciale des causes infectieuses lentes, nous y rangerons la syphilis, la tuberculose, le carcinome et la scrofule.

Les diathèses sont éminemment héréditaires, on comprend dès lors que l'arthériosclérose, dans l'étiologie de laquelle elles jouent un si grand rôle, le soit également.

Est-il besoin d'insister sur l'influence de la goutte et du rhumatisme dans la production de l'artériosclérose ? citons ces mots de Peter : « Tous les observateurs ont signalé la fréquence, la généralisation et l'apparition prématurée de l'athérome artériel dans la goutte et le rhumatisme. » Gueneau de Mussy a trouvé, chez tous les sujets athéromateux jeunes encore, soit la goutte, soit le rhumatisme, soit des ascendants diathésiques.

D'après Huchard, c'estle rhumatisme articulaire chronique qui donne lieu le plus ordinairement aux indurations artérielles, le rhumatisme aigu en est moins souvent accompagné, d'autres fois on ne trouvera dans les antécédents personnels ou héréditaires que des manifestations abarticulaires de la diathèse rhumatismale, telles que des migraines, des névralgies erratiques, des affections cutanées, des attaques d'asthme. Disons encore que le diabète semble favoriser le développement de l'artériosclérose.

Dupuytren déjà avait remarqué la fréquence de l'athéromasie chez les diabétiques, Huchard pense que l'on a souvent attribué au diabète ce qui revient à la goutte, et que l'athéromasie des diabétiques doit être plutôt mise sur le compte de la diathèse goutteuse. Ceci est, à notre avis, une question de mots : dans notre récent travail sur la diathèse, à propos des rapports de l'aliénation mentale avec les autres maladies diathésiques, nous insistons sur ce fait que, lorsqu'un goutteux, un cancéreux, un variqueux, un diabétique, un arthritique, en un mot un diathésique quelconque, devient aliéné, ce n'est pas la goutte, le cancer, les varices, le diabète, etc., qui ont produit la folie; la vésanie dépend,

tout comme la maladie diathésique préexistante, de l'état morbide dont est atteint l'intimité de l'organisme : l'aliénation mentale n'est pas la fille des maladies diathésiques, elle en est la sœur.

Pour l'artériosclérose, nous pensons que cette idée est également véritable, il importe dès lors peu que, chez le diabétique, l'on attribue l'athéromasie au diabète ou à la goutte : ce n'est ni l'une ni l'autre de ces maladies qui engendre l'athérome, comme ce n'est pas non plus le rhumatisme chronique, ces différentes affections sont sœurs, elles dépendent d'un trouble intime de la nutrition amené par une perturbation des fonctions du système nerveux.

Ces données paraîtront peut-être prématurées, nous les développons longuement ailleurs. Disons donc, pour terminer ce qui se rapporte aux causes diathésiques, que nous ne considérons comme cause directe de l'artériosclérose que l'état diathésique lui-même, les maladies diathésiques n'en sont que les sœurs.

b) Causes toxiques.

Les causes toxiques sont nombreuses, citons l'alcoolisme, le saturnisme, le tabagisme et l'alimentation trop azotée. Huchard range aussi l'impaludisme et la syphilis parmi ces causes, mais ces facteurs me semblent mieux placés parmi les causes infectieuses chroniques.

« L'alcoolisme, dit Peter, n'est rien autre chose qu'une vieillesse prématurée... l'ivrogne *condense* une longue existence en une courte période. » De nombreux faits viennent à l'appui de cette donnée ; on pourrait citer à l'infini des observations et des passages d'auteurs,

car tous s'entendent à considérer l'alcoolisme comme agent provocateur de la vieillesse prématurée. Ne constate-t-on pas chez l'ivrogne une déchéance complète de toutes les fonctions et de tous les organes, bien semblable à celle qui se produit dans la vieillesse. C'est bien plutôt cette vieillesse prématurée, cette langueur fonctionnelle, par suite de l'intoxication des centres nerveux, qui amène l'artériosclérose, que l'action locale, irritante, de l'alcool sur la paroi interne de l'artère; comme le dit fort justement Peter, les altérations se produisent principalement dans l'aorte chez les ivrognes comme chez les vieillards, l'artère pulmonaire est presque intacte, et cependant c'est dans ce vaisseau que le sang doit contenir la plus grande quantité de poison : après avoir passé par les poumons ce dernier est déjà en partie délaissé.

Le saturnisme et le tabagisme agissent également en rendant l'individu cachectique et probablement aussi par leur action nuisible sur le système nerveux.

Mentionnons enfin parmi ces agents toxiques un facteur dont l'influence nuisible a été mise en lumière par Huchard, au dernier congrès de l'association française pour l'avancement des sciences, tenu à Marseille du 17 ou 24 septembre 1891, nous voulons parler des erreurs et des vices d'alimentation.

« En effet l'alimentation carnée excessive ou l'alimentation avec des viandes faisandées, peu cuites, et de mauvaise qualité verse dans l'organisme un grand nombre de ptomaïnes qui, incomplètement éliminées, produisent des effets toxiques jusqu'ici faussement attribués au cœur (vertiges, délire, dypspnées toxiques).

Ces accidents toxiques sont favorisés par un état d'insuffisance rénale, laquelle peut, en retenant dans l'organisme un grand nombre de principes toxiques, devenir une cause d'artériosclérose et de cardiopathies artérielles. Si ces dernières maladies sont devenues très nombreuses, c'est en raison des modifications profondes survenues dans le régime alimentaire. Le riche et le citadin mangent trop de viande, ils mangent de la viande faisandée et peu cuite ; le pauvre et le paysan en mangent moins ; mais le résultat est le même parce que les viandes dont ils font usage ne sont pas fraîchement tuées, et qu'elles renferment beaucoup de ptomaïnes. Contrairement à l'opinion de Gubler qui pensait que l'athérome artériel est le résultat de l'abus de l'alimentation végétarienne, c'est, au contraire, cette alimentation qui est le préservatif des dégénérescences vasculaires et des cardiopathies artérielles. Donc, chez les prédisposés, il faut prescrire une alimentation carnée modérée (une fois de la viande par jour et toujours de la viande bien cuite et non faisandée), beaucoup de légumes et de laitages. »

L'influence d'une alimentation azotée exagérée a une action réelle sur le développement de l'artériosclérose, il paraît certain que c'est par un excès de produits regressifs que ce facteur agit ; quand à la production de cette affection chez le paysan et le pauvre, on doit attribuer au surmenage, à l'alcoolisme, et au tabagisme, une place bien plus importante qu'à l'alimentation qui contiendrait beaucoup de ptomaïnes.

c) Causes infectieuses chroniques.

Parmi ces causes, mentionnons : la tuberculose, la scrofule, le carcinome, la syphilis et l'impaludisme ; ces deux derniers facteurs, placés par Huchard dans les causes toxiques, nous paraissent devoir figurer ici.

Huchard entend par causes infectieuses, celles qui résultent d'une infection rapide, aigue. « A côté des diathèses et des intoxications, dit-il, on doit placer les maladies infectieuses. Mais ici, le processus anatomique, au lieu d'être lent, progressif et chronique, est au contraire aigu et rapide. » Il me semble que la dénomination de infection peut aussi bien s'appliquer à la tuberculose, à la syphilis, à l'impaludisme, au carcinome qu'aux maladies infectieuses aigues ; si l'on veut séparer ces deux ordres de facteurs, on peut subdiviser les causes infectieuses en chroniques et aigues. Parmi les infections lentes, la syphilis est certes l'une des plus fréquentes qui puisse donner lieu à l'artériosclérose. « Il y a, dit Peter, caducité précoce des tissus épithéliaux dans certains cas de syphilis grave, on observe prématurément chez ceux qui en sont atteints le cercle sénile de la cornée transparente. » Il est d'ailleurs à remarquer, pour la syphilis comme pour la tuberculose, l'impaludisme et le carcinome, que c'est plutôt par la cachèxie qui les accompagne, que par tout autre mécanisme, qu'elles amènent l'athérôme artériel : c'est une vieillesse prématurée. Pourquoi n'a-t-on pas signalé la tuberculose et le carcinome comme agents provocateurs de l'artériosclérose, au même titre que les autres maladies diathèsiques ? Parce que d'habitude ces

maladies tuent, mais il est certain que les tuberculoses et les carcinomes à évolution lente, contribuent à l'apparition de la dégénérescence des vaisseaux.

d) Influence du surmenage.

Cette cause est connue depuis longtemps ; le surmenage aboutit à la déchéance organique, à la vieillesse précoce. Keim, dans sa thèse inaugurale dit : « On observe souvent l'athérôme chez les manouvriers, les campagnards, les hommes de peine, chez ceux qui « ont le sang noir, » comme disaient les patriciens de Venise, en comparant leurs mains veinées de bleu aux mains calleuses à grosses veines foncées des artisans. « Mais, comme le fait remarquer Huchard, ici la pathogénie est complexe, car l'alcoolisme et le tabagisme doivent également être considérés. »

Huchard dit que le muscle fatigué est intoxiqué par des acides et surtout par l'acide lactique, le surmenage jette dans l'économie une grande quantité de produits de régression incomplètement éliminés; cet auteur ramène donc l'action du surmenage à une intoxication. Lacassagne attribue une grande part de la responsabilité au végétarisme auquel les classes pauvres sont réduites. Mais ce n'est pas seulement le surmenage physique qui est capable de produire l'athérôme, mais encore le surmenage moral. Peter fait ressortir l'influence des émotions sur le développement de l'hypertrophie du cœur. « Quand on a éprouvé, dit Claude Bernard, de longues angoisses, on dit qu'on a le cœur gros, cela répond encore à des conditions physiologiques particulières ; nos expériences nous ont montré, en effet, que des

excitations, d'une intensité graduellement croissante, émoussent et épuisent la sensibilité du cœur, sans en arrêter les battements. Les impressions douloureuses prolongées, devenues incapables d'arrêter le cœur, le fatiguent donc sans retarder ses battements. »

« Je soutiens, dit Huchard, que les émotions sont les causes les plus fréquentes du développement de l'artériosclérose en général et de l'artériosclérose du cœur en particulier. » L'auteur cite à l'appui de sa théorie deux observations ; il ne semble d'ailleurs nullement douteux que des émotions répétées, qui s'accompagnent d'irrégularité dans les battements du cœur, amènent l'artériosclérose. Le surmenage peut donc favoriser le développement de cette maladie qu'il soit physique ou moral.

e) Affections cardiaques.

Les affections du cœur prédisposent à l'artériosclérose, le fait est certain, mais on peut admettre qu'elles agissent comme les précédentes, en produisant la vieillesse prématurée.

f) Sexe.

Ce que nous venons de dire des affections cardiaques s'applique à l'influence du sexe : si, en effet, les hommes sont plus souvent artérioscléreux, c'est qu'ils s'exposent plus aux causes qui amènent la vieillesse prématurée.

C) Causes infectieuses aigues.

Les infections aigues signalées par Huchard sont la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, la diphtérie,

la phtisie aigue, qui toutes sont capables d'amener des maladies des vaisseaux et du cœur, que ces endartérites soient microbiennes, c'est probable, mais ce qui est certain c'est que ces organismes inférieurs donnent naissance à des scléroses semblables à l'artériosclérose ordinaire.

Dès 1870 Desnos et Huchard ont appelé l'attention sur la fréquence des lésions du myocarde et des coronaires dans la variole; plus tard Huchard insista également sur les lésions artérielles dans la fièvre typhoïde, enfin, plus récemment encore, en 1885, Landouzy et Siredey les ont constatées dans la scarlatine et toutes les pyrexies aigues, telles que la diphtérie, la rougeole, la grippe. Dans la tuberculose aigue Huchard a observé deux fois la production de l'artériosclérose.

Toutes ces infections n'agissent-elles pas par l'intermédiaire du système nerveux? nous savons, en effet, depuis les derniers travaux de Bouchard(1), quelle action puissante peuvent avoir les ptomaïnes microbiennes sur les centres nerveux.

D) Hérédité.

L'hérédité de l'artériosclérose est indiscutable car la vieillesse prématurée elle même est héréditaire, de plus tous les facteurs énumérés précédemment, sont capables de se transmettre des parents aux enfants; telles sont la goutte, l'arthritisme, la syphilis, le diabète; les altérations produites par les agents toxiques,

---

(1) Bouchard, *Les microbes pathogènes*, 1892.

tels que l'alcoolisme, se transmettent également. On comprend dès lors suffisamment combien l'influence héréditaire est forte sur le développement de cette affection.

Comme conclusion sur la pathogénie et l'étiologie de l'artériosclérose nous dirons :

1° L'artériosclérose est une maladie générale, elle peut être artérielle ou viscérale, la première résulte de l'endartérite oblitérante des vasa-vasorum, mais elle dépend aussi de l'usure de l'endartère suivant les lois de Peter.

2° Les causes de cette maladie se résument dans la vieillesse, qu'elle soit normale ou prématurée, il n'y a guère que les infections aigues qui sortent de ce cadre ; la vieillesse prématurée peut dépendre de causes diathésiques, toxiques, infectieuses chroniques et enfin du surmenage physique et moral.

Les causes infectieuses aigues paraissent agir par un autre mécanisme, car elles seules développent l'athérôme en peu de temps ; cette considération parle en faveur de la nature microbienne de cette lésion, disons enfin que l'hérédité doit entrer ici en ligne de compte.

III. — Symptomatologie, diagnostic et pronostic.

La symptomatologie de l'artériosclérose est très complexe. Dans ses cliniques, le professeur Peter dit : « Vous comprenez, Messieurs, que l'endartérite n'a pas de symptômes, tant qu'elle n'est que l'endartérite, c'est à dire tant que l'endartère seul est lésé..... elle produit des phénomènes de voisinage et se donne ainsi des symptômes d'emprunt. »

Huchard reconnait deux périodes à la description symptomatique de cette maladie : « l'une, *artérielle*, *primitive*, dans laquelle les lésions scléreuses sont limitées au système artériel ; l'autre *viscérale*, *secondaire*, dans laquelle la sclérose a envahi les organes consécutivement à celles des vaisseaux...

« Oui, bien certainement tant que le tissu scléreux se forme, sans envahir l'intimité et les éléments nobles des organes, la symptomatologie est obscure et même nulle, mais du jour où les fibres conjonctives intéressent, pénètrent et désorganisent, ici les fibres musculaires du cœur, là les tubuli et les glomérules rénaux, plus loin les cellules hépatiques, vous constatez des signes qui permettent de reconnaître les altérations de ces organes. »

Nous n'avons à envisager ici que l'artériosclérose dans ses rapports avec l'angine de poitrine, d'une manière générale, nous ne décrirons donc pas les nombreuses manifestations de cette maladie dans les différents organes. Contentons-nous de dire qu'à l'examen physique du pouls on trouvera, quand la lésion est suffisamment généralisée, l'artère radiale rigide, flexueuse, moniliforme par suite du dépôt de substance calcaire se faisant par place, et de la perte d'élasticité des parois artérielles, qui permet à l'ondée sanguine de distendre et d'allonger le vaisseau. A l'auscultation on entendra le bruit diastolique plus sec, les battements plus forts, et si la lésion est plus avancée, il y aura un souffle systolique rude qui se propagera à l'aorte ascendante ; celui-ci provient soit du frottement du sang contre l'aorte, soit de rugosités développées sur les valvules de

ce vaisseau contre lesquelles le sang se heurte, on peut ajouter à cela le souffle anémique qui ne manque jamais.

On entend quelquefois aussi un souffle diastolique dépendant d'une insuffisance aortique ou d'un anévrisme faux. A la percussion on trouvera une dilatation de l'aorte ascendante.

Le diagnostic de l'artériosclérose reposera sur la considération de ses causes et de ses symptômes : l'âge avancé, un souffle aortique diastolique rude, l'induration des artères radiales, seront les meilleurs signes.

Son pronostic sera très variable, généralement il sera bénin tant qu'il restera localisée aux artères, mais dès qu'il atteindra les organes, il deviendra sérieux. Tout le monde connaît la gravité des scléroses viscérales, je ne crois pas devoir m'étendre davantage sur ce sujet.

IV. — Traitement.

Le traitement de l'artériosclérose nous retiendra plus longtemps car il contribuera à établir celui de l'angine de poitrine organique.

« Il est inutile, dit Peter, d'insister pour faire comprendre que nous ne pouvons rien contre la lésion des artères, sinon faire de l'hygiène et donner des conseils. »

Huchard, en se basant sur l'existence de l'hypertension qui accompagne presque toujours l'artériosclérose, est arrivé à la constitution d'un traitement rationnel de cette maladie.

« On peut expliquer l'hypertension artérielle en disant, dit Huchard, que sous l'influence de l'artériosclérose, les artères perdent leur élasticité qui est un des plus

puissants auxiliaires de la circulation et leur contractilité reste ainsi sans frein; de plus, dès son début, cette maladie a pour résultat de déterminer un état spasmodique plus ou moins généralisé à tout le système artériel, ce qui est sans doute la cause la plus puissante de l'élévation de la pression. »

« Cet état spasmodique des vaisseaux résulte du travail morbide de l'artère, qui devient un excitant de cette contractilité artérielle, il est aussi le résultat des réflexes vasculaires, dont la réalité, dit Huchard, a été démontrée par François Franck. Avec un instrument appelé valvulotome, lorsqu'on parvient à produire expérimentalement chez le cheval une insuffisance aortique, on détermine immédiatement, par l'irritation de la paroi du vaisseau, une contraction réflexe généralisée de tout le système artériel. C'est sans doute par ce mécanisme qu'il faut comprendre l'état d'hypertension observée dans les affections aortiques, et en particulier dans la maladie de Corrigan, contrairement à l'opinion reçue qui attribuait à cette affection, jusque dans ces derniers temps, une faible tension artérielle. »

J'ai tenu à reproduire ce passage tout entier, car j'y trouve un appui pour la théorie que j'émets de l'angine de poitrine fonctionnelle, il confirme de plus l'idée que j'avais émise incidemment plus haut, que souvent, à mon avis, l'angine de poitrine organique se complique d'angine de poitrine fonctionnelle ; l'expérience de F. Franck. en effet, prouve la possibilité d'une angine de poitrine fonctionnelle par simple irritation de l'aorte.

C'est donc en se basant sur l'augmentation de tension artérielle que Huchard établit sa thérapeutique.

« Si les cardiopathies artérielles, dit cet auteur, sont caractérisées pendant la plus grande partie de leur évolution par l'élévation de la tension artérielle, l'indication capitale consiste à prescrire surtout des médicaments dépresseurs de cette tension, et à proscrire ou à employer avec la plus grande prudence toutes les substances qui ont au contraire pour effet de l'augmenter...

Si l'augmentation de la tension artérielle est le plus souvent le résultat d'un état spasmodique, permanent ou intermittent, généralisé ou partiel, du système artériel, la logique n'enseigne-t-elle pas la contre-indication formelle de toutes les substances capables d'amener la vaso-dilatation ? »

M. Huchard prouve ensuite par des observations, qu'il serait trop long de relater ici, que ses vues ne sont pas seulement théoriques, mais qu'elles reposent sur des faits bien avérés. Cet éminent clinicien s'oppose à l'administration de la digitale, de la belladone, et de l'ergot de seigle, mais bien entendu en temps qu'il y ait hypertrophie du cœur et hypertension, car lorsqu'il y a atrophie du myocarde la digitale est nettement indiquée.

« Loin de moi, dit-il, l'idée de proscrire cet agent à toutes les périodes de l'artériosclérose... le plus souvent il faut s'en abstenir ; mais la proscription absolue et systématique de la digitale dans les cardiopathies artérielles serait une faute très grave de thérapeutique contre laquelle je serais le premier à protester. »

Pour bien comprendre ce qui suit, il faut savoir que Huchard, dans une belle étude de l'artériosclérose du cœur, divise cette maladie en trois périodes :

1° Période artérielle, caractérisée par l'hypertension artérielle et la dilatation de l'aorte ;

2° Période cardio-artérielle, caractérisée par l'endartérite des vaisseaux de la péripétie du cœur et toujours par l'hypertension artérielle ;

3° Période mitro-artérielle, caractérisée par la dilatation cardiaque, la tendance à l'hyposystolie, et par la diminution de la tension artérielle.

1e *Période.* — Cette période étant caractérisée par une tension exagérée dans les artères, il faudra avoir recours à tous les agents capables de diminuer cette tension.

Mentionnons en première ligne le régime alimentaire et hygiénique : il faut éviter tout excès de table, manger et boire sobrement, suivre un régime léger composé de viandes blanches principalement, de légumes, s'abstenir de viandes fortes et épicées ; il faut encore éviter toute fatigue soutenue et ne se laisser entraîner à aucun excès. Enfin, Huchard recommande de favoriser les fonctions de la peau par des bains répétés, des lotions froides, des frictions excitantes.

Comme médicament cet auteur recommande la trinitrine ou nitro-glycérine, qui semble parfaitement indiquée puisque c'est un vaso-dilatateur puissant ; son action est de diminuer la pression. Huchard recommande de prescrire matin et soir, pendant dix à quinze jours chaque mois, deux gouttes de la solution alcoolique de trinitrine au centième, dose qui peut être portée progressivement, suivant la susceptibilité du malade, jusqu'à 6, 8, 10 et même 12 gouttes par jour, en 3, 4, 5 ou 6 fois.

2e *Période*. — La 2e période est caractérisée par les lésions scléreuses, des vaisseaux d'abord, ensuite du myocarde, et toujours par l'hypertension artérielle.

Il faut donc encore continuer l'emploi des dépresseurs de la tension, mais la trinitrine devient insuffisante, les nitrite de sodium et de potassium sont dangereux, le nitrite d'agmyle a une action trop fugace, c'est ici que Huchard préconise les iodures.

« Les iodures, dit-il, joignent à leur influence sur les circulations périphériques et viscérales qu'ils accélèrent, sur la nutrition des organes qu'ils rendent plus active, sur la tension artérielle qu'ils abaissent, une action résolutive non moins importante sur le tissu scléreux et sur les parois vasculaires. »

Huchard et Eloy ont fait l'expérience suivante :

« En évaluaut la pression carotidienne du lapin au moyen du manomètre élastique enregistreur, nous avons constaté l'abaissement de 10-15-19 et même 41 millimètres de la colonne mercurielle; ces dépressions se produisent dix, quinze, trente et trente-cinq minutes après l'administration des iodures, aux doses de 50 centigrammes de sel par kilogr. du poids vivant.

« Comment agit donc la médication iodurée, dit Huchard, non seulement dans les maladies valvulaires mais aussi et surtout dans les cardiopathies artérielles ? Je vous ai déjà dit qu'en activant la circulation périfé-rique et viscérale, elle augmente ainsi la nutrition des tissus et des organes, et qu'en abaissant la tension artérielle surélevée, elle favorise et facilite le travail du cœur. »

Si nous consultons Nothnagel et Rossbach[1] nous voyons : « D'après les observations les plus récentes faites sur les animaux, l'élément iode, dans les iodures alcalins, n'a en général aucune influence sur l'activité cardiaque ; c'est l'alcali seul qui agit. L'iodure de potassium exerce donc sur le cœur la même action que les sels potassiques en général, *l'iodure de sodium laisse les organes circulatoires parfaitement intacts.* »

Nous avons cependant vu que les expériences de Huchard et Eloy établissent positivement une diminution notable de la pression ; les deux auteurs allemands nous répondront peut-être que c'est le potassium qui agit ; non, car les expérimentateurs français ont employé divers iodures, c'est donc bien l'iode ; pourquoi d'ailleurs ce dernier corps ne serait-il pas l'agent actif de l'iodure de potassium ? Personne ne peut nier sa puissance résolutive voici du reste un autre passage, tiré de Nothnagel et Rosbach, qui parle en ce sens.

« Une grande partie des effets de l'iodure de potassium doit être mise sur le compte de l'élément iode, et ce n'est que lorsque l'iodure de K est administrée à doses relativement considérables, que l'élément K peut donner lieu, dans l'organisme animal, à des altérations appréciables. C'est là un fait qu'admettent même les observateurs qui refusent, dans l'action du Br K toute importance a l'élément Br. »

Ajoutons que Huchard dans le traitement de l'artériosclérose emploie, plus souvent peut-être, l'iodure de

(1) NOTHNAGEL ET RORSBACH, *Éléments de matière médicale et de thérapeutique*, 1889.

sodium que celui de K, et nous aurons assez dit pour pouvoir admettre avec cet auteur que l'action de l'IK sur la tension artérielle résulte plutôt de l'iode que du K.

Mais, comme le fait remarquer cet auteur, une des conditions principales du succès, c'est la persévérance « c'est aussi, dit-il, et surtout son emploi dès la première période de la maladie, alors qu'elle n'est encore constituée que par l'augmentation de la tension artérielle. De plus, je vous répète encore qu'au point de vue thérapeutique, on doit distinguer deux périodes dans l'artériosclérose : la période simplement vasculaire ou curable, ce qui n'atteint que les vaisseaux, et la période viscérale, incurable ou peu curable lorsqu'elle a envahi les éléments nobles des organes... Il faut encore établir cette autre règle de thérapeutique : toutes les fois que l'on doit soumettre à la médication iodurée, pendant longtemps, un malade atteint d'affection des organes circulatoires, il faut préférer l'iodure de sodium à l'iodure de K et cela pour les raisons suivantes :

1° Parce que les sels de potassium longtemps continués peuvent devenir des poisons du cœur ;

2° Parce que les affections cardio-artérielles prédisposent à l'insuffisance et à l'imperméabilité rénales, et que de ce fait, l'accumulation lente et progressive des sels de potasse dans l'économie constitue un danger d'intoxication ;

3° Parce que l'iodure de Na est mieux supporté par l'estomac et qu'il expose moins souvent aux accidents d'iodisme, sans les éviter toutefois d'une façon absolue. Huchard cite neuf observations à l'appui de sa théorie de l'action de l'iodure de Na.

3e *Période* caractérisée par la dilatation cardiaque et la diminution de la tension artérielle.

Partant de la considération de l'état de la tension artérielle, il faudra dans cette période employer avec modération l'iodure de K et non pas le proscrire, il faudra l'unir à une tonique du cœur, la digitale ou la spartéine. Huchard préfère ce dernier, il administre ces deux médicaments associés sous forme de pilules à la dose de 4 à 6 par jour et renfermant chacune 10 cent. d'iodure et 2 à 3 centigr. de sulfate de spartéine.

Iodure de sodium . .	4	grammes.
Sulfate spartéine . .	1	id.
Poudre de réglisse . .	9	id.

pour 40 pilules, 4 à 6 par jour.

C'est dans cette période que Huchard préconise la saignée. « Au risque de paraître réactionnaire, dit-il, je n'hésite pas à recommander l'usage de saignées générales, pratiquées de temps en temps, dès la première période de l'artériosclérose. »

Que devrons-nous penser de ces considérations sur le traitement de l'artériosclérose ? Le fond en est bon et solide, mais l'auteur se lance parfois trop loin, entrainé uniquement par ses vues théoriques. L'hypertension artérielle dans cette maladie ne me paraît pas si bien établie que l'auteur le dit, nous voyons en effet, à propos de l'angine de poitrine, qu'il rattache intimement à l'artériosclérose, ce clinicien distingué dire : « Cet hypertension vasculaire est d'autant plus important à connaître que la tension artérielle a déjà subi une augmentation par suite de l'artériosclérose et des affections aortiques dont sont atteints les malades.

« *Dans d'autres cas cependant, cette tension vasculaire serait diminuée, de sorte qu'on trouverait dans ces phénomènes différents la raison de la diversité d'action du nitrite d'amyle : efficace quand il y a élévation de la tension sanguine ; impuissant au contraire quand elle est diminuée.* » J'ai tenu à citer ce passage textuellement pour que personne ne puisse m'accuser d'avoir compris désobligemment la pensée de l'auteur.

Nous voyons donc que, d'une part, l'auteur considère l'artériosclérose comme produisant constamment une élévation de la tension artérielle, nous le voyons sur cette vue théorique édifier un traitement qui pratiquement donne de bons résultats ; nous voyons d'autre part cet auteur, pour expliquer la diversité du mode d'action du nitrite d'amyle dans l'angine de poitrine, admettre que souvent la tension artérielle est diminuée. Conclusion : la preuve de l'hypertension constante du sang dans l'artériosclérose n'existe pas, puisque l'auteur qui émet cette idée la contredit plus loin.

Le traitement indiqué par l'auteur repose sur des observations et des guérisons bien évidentes.

Nous en concluons que l'iodure de potassium, dont l'action favorable dans l'artériosclérose me paraît démontrée, agit autrement qu'en modifiant la tension artérielle, son efficacité dépend, d'après moi, de ses propriétés résolutives. Je n'entreprendrai pas ici de prouver l'action résolutive de cet agent, car personne, me semble-t-il, ne la révoquera en doute, disons seulement que Huchard lui-même caractérise la 2e période par l'endartérite des vaisseaux de la périphérie du cœur, et que c'est justement à cette période que les iodures de K et

de Na ont une action aussi favorable, nous pouvons conclure que ces iodures agissent sur l'endartérite par leurs propriétés résolutives. Que la tension soit abaissée par les iodiques, comme les expériences de Huchard semblent le prouver, je l'admets, mais je crois que leur efficacité dans cette maladie dépend plus de leurs propriétés résolutives que de leur action déprimante sur la tension sanguine.

En se basant sur ces données que pensons-nous du traitement institué par Huchard ? Qu'il est tout à fait bon et rationnel.

Dans la première période le régime alimentaire et le traitement hygiénique joueront un très grand rôle, car par une alimentation modérée et légère, on diminuera la tendance à l'endartérite ; la nitro-glycérine agira utilement, en abaissant la tension sanguine, en dilatant les vaisseaux, elle amoindrira les frottements, qui sont une cause d'endartérite ; enfin les émissions sanguines répétées que cet auteur recommande, s'opposeront à l'endartérite par leur action antiphlogistique et dérivative.

Dans la deuxième période, où apparaît l'endartérite, les iodures agiront comme résolutifs suivant le mécanisme que nous avons indiqué, mais contrairement à ce que Huchard croit, je ne craindrais nullement d'administrer ce médicament pendant longtemps : j'ai vu de vieilles personnes de 75 ans, en prendre pendant des années, l'intolérance dépend plutôt ici d'une idiosyncrasie.

Dans la troisième période il faudra continuer les iodures, mais l'affaiblissement du cœur nécessite ici un tonique, et je donnerais avec autant de confiance la

digitale que le sulfate de spartéine, à condition, évidemment, de ne pas l'administrer trop longtemps, surtout s'il y a une lésion rénale.

La formule de Huchard est très bonne, ses préceptes de traitement sont irréprochables, et l'on voit que si la théorie qu'il émet m'a suggéré quelques observations, je suis le premier à reconnaître la valeur pratique de ses recommandations.

Cette étude écourtée de l'artériosclérose nous suffit pour conclure que les ossifications des artères coronaires ainsi que les pseudo-valvules dont étaient pourvus leurs orifices, dans les observations que nous avons rapportées, dépendent de ce processus pathologique.

Toutes les observations où nous avons rencontré un rétrécissement des artères coronaires, ayant occasionné l'angine de poitrine, doivent donc leur origine à l'artériosclérose. On voit dès lors le rôle important que joue cette dernière lésion dans la pathogénie de l'angor pectoris, l'on peut dire sans fort se tromper que, le plus souvent, où il y a angine de poitrine organique ou vraie, il y a artériosclérose. Nous verrons du reste que l'étiologie de la première correspond presque exactement à celle de la seconde, ce qui pour moi est encore une preuve des rapports étroits qui unissent ces deux processus morbides. Il n'en est plus de même de l'angine de poitrine fonctionnelle, nous verrons combien cette deuxième forme de la maladie diffère essentiellement de la première.

§ 3. — Etiologie de l'angine de poitrine organique.

Les causes de l'angine de poitrine ont été divisées depuis longtemps en prédisposantes et occasionnelles. En 1846, Lartigues admet cette distinction, cet auteur place l'âge, le sexe, l'hérédité, les professions, le régime, le climat et les saisons dans la première catégorie, la seconde comprend tous les facteurs susceptibles de donner naissance au premier accès de la maladie : c'est le plus souvent la marche précipitée, en sens inverse au vent, l'action de monter un escalier, de gravir une colline. Savalle divise ces causes en prédisposantes et efficientes, les unes comprenant le sexe, l'âge, le tempérament, le régime, les habitudes, les passions, les saisons, les climats, l'hérédité, les autres pouvant se résumer en une seule proposition : Tout agent qui fait battre le cœur ou surexcite l'innervation.

Huchard divise aussi l'etiologie de cette affection en deux grandes catégories :

I. Causes prédisposantes;

II. Causes occasionnelles.

I. Les causes prédisposantes comprennent :

a) Le sexe, l'âge;

b) L'obésité;

c) Professions, causes morales;

d) Climats et saisons;

e) Hérédité;

f) Syphilis;

g) Ataxie locomotrice;

h) Périencéphalite diffuse, maladie de Parkinson, affections mentales ;

i) Goutte ;

j) Rhumatisme, arthritisme, herpétisme ;

k) Diabète ;

l) Impaludisme, tabagisme, saturnisme ;

o) Alcoolisme.

Nous adopterons la division en causes prédisposantes et occasionnelles, mais nous ne pouvons nous décider à laisser parmi ces premières l'obésité, les climats, les saisons, l'ataxie locomotrice, la périencéphalite diffuse, la maladie de Parkinson, les affections mentales.

Heberden déjà, avait signalé l'influence de l'obésite sur le développement de cette maladie, il est indubitable que certains individus obèses doivent cet état, soit à la goutte, soit au diabète, d'autres sont gros par hasard, ce qu'il y a de certain, c'est que ce facteur ne joue aucun rôle dans l'apparition de l'angine de poitrine. Voici à ce sujet un tableau dressé par Lartigues : sur 31 cas, 14 avaient de l'embonpoint, 5 une disposition à l'embonpoint, 4 un embonpoint ordinaire, 8 la maigreur.

« Nous voyons, dit Lartigues, que cette condition n'existait que dans plus de la moitié des cas ; que, dans le quart, le sujet était maigre, et que neuf fois il n'était doué que d'un embonpoint ordinaire. »

Les climats exercent une influence qui, au premier abord, paraît justifiée, il est incontestable que l'angor pectoris est plus fréquente dans les pays humides et froids que dans les pays chauds, en Angleterre et en Allemagne par exemple : mais ce qui est tout aussi incontestable, c'est que dans ces pays aussi les abus

alcooliques sont à leur apogée, nous retombons par conséquent sur un facteur déjà mentionné, l'alcoolisme. L'influence des saisons est douteuse, car si certains malades voient venir leurs accès pendant l'hiver, chez d'autres, au contraire, ils se développent pendant l'été.

Certains auteurs ont mentionné l'ataxie locomotrice parmi les facteurs étiologiques de cette maladie. Huchard considère ces faits comme résultant d'une simple coïncidence ; nous nous rangeons à son opinion ; des douleurs fulgurantes dans le plexus cardiaque ont probablement été prises pour des accès d'angine de poitrine. Si un lien devait relier ces deux affections, nous aurions plutôt à faire à la forme fonctionnelle de la maladie par irritation du bulbe ; les mêmes remarques se rapportent à la périencéphalite diffuse, à la maladie de Parkinson et aux affections mentales.

Nous voyons ainsi le tableau étiologique de la sténocardie se restreindre de plus en plus, de manière à ne plus présenter que les facteurs déjà mentionnés pour l'artériosclérose. Nous trouvons ici un rapprochement réel et indiscutable entre ces deux affections, et nous y voyons un argument sérieux en faveur de la théorie que nous défendons.

I. — Causes prédisposantes.

— Pour insister encore sur les rapprochements étiologiques de ces deux processus morbides ; je reprendrai pour l'angine de poitrine le tableau que j'ai dressé à propos de l'artériosclérose. Nous aurons donc :

A) La vieillesse normale ;

B) La vieillesse prématurée ;
C) Les fièvres infectieuses aigues ;
D) L'hérédité.

La vieillesse prématurée comprendra comme précédemment :

a) les causes diathésiques,
b) les causes toxiques,
c) les causes infectieuses chroniques,
d) le surmenage,
e) les affections cardiaques,
f) le sexe.

A) Vieillesse normale.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur les observations que nous avons citées, pour s'apercevoir que presque toutes se rapportent à des individus âgés d'au moins 50 ans. Tous les auteurs, d'ailleurs, s'accordent à admettre l'influence de l'âge sur le développement de l'angine de poitrine. Sur 65 observations Lartigues dresse le tableau suivant :

17 ans	. . . . .	1 (Mac Bride).
21 »	. . . . .	1 (Van Branden).
25 »	. . . . .	1 (Desportes).
29 »	. . . . .	1 (Gintrac).
30 à 35 »	. . . . .	6
40 »	. . . . .	2
41 à 50 »	. . . . .	11
51 à 60 »	. . . . .	25
61 à 70 »	. . . . .	13
71 à 77 »	. . . . .	4
		65

Gauthier, sur 172 cas, en a vu 4 de 10 à 20 ans et 15 de 21 à 30 ans.

Mais, comme le fait fort judicieusement remarquer Huchard, il est permis de révoquer en doute certains diagnostics, c'est pour cette raison que je ne parle pas du fait d'Hamilton et d'autres, qui observèrent cette maladie dans l'enfance. Les sujets atteints de cette affection avant 50 ans, peuvent être placés dans la catégorie des vieux prématurés, car, presque toujours, ils ont une tare personnelle ou antécédente.

Dans une statistique rélevée par Schutz (1883), sur 75 sujets atteints d'angine de poitrine (parmi lesquels 63 morts),

5	avaient	. . . . .	45 ans.
6	»	. . . . . .	45 à 50 »
15	»	. . . . . .	50 à 60 »
29	»	. . . . . .	60 à 70 »
20	»	. . . . . .	70 à 80 »

Ce tableau paraît bien établi, puisque sur les 75 cas, 63 sont morts; il s'agissait donc réellement d'angine de poitrine organique.

B) **Vieillesse prématurée.**

1) La vieillesse prématurée est réalisée par tous les agents capables, en agissant à la longue, de détériorer l'organisme et de l'amener à un état d'affaiblissement de toutes les fonctions.

a) Causes diathésiques (goutte, arthritisme diabète).

La goutte et le rhumatisme ont une telle influence sur la production de l'angine de poitrine, que l'école

Allemande toute entière, a considéré ces factures comme seuls capables de développer cette maladie.

Wichmann, le premier auteur Allemand qui ait réagi contre cette théorie, a pêché en sens contraire, il prétend que la goutte est aussi peu cause de l'angor pectoris que la maladie vénérienne est cause de la gale.

Pour Huchard la goutte peut affecter trois formes différentes dans cette maladie.

1. En produisant l'artériosclérose et la dégénérescence graisseuse du myocarde.

2. En produisant des troubles gastriques capables de déterminer des fausses angines de poitrine.

3. En produisant une névralgie des nerfs cardiaques « Chez un goutteux d'abord dyspeptique, dit Huchard, et ensuite atteint d'affection aortique par athéromasie, j'ai pu voir nettement l'angine de poitrine vraie succéder aux attaques de pseudo-angine qu'il avait eues jusqu'alors. Les dernières se produisaient souvent la nuit, le plus souvent après une digestion laborieuse, elles avaient une durée d'une ou deux heures, et elles étaient caractérisées plutôt par une sensation de plénitude cardiaque que par celle de compression et d'étreinte. Les autres survenaient à l'occasion du moindre exercice, de la moindre fatigue, ou d'un simple effort; rapides dans leur invasion, elles disparaissaient en quelques minutes, après avoir imposé au malade les angoisses d'une douleur franchement compressive. »

D'une part, n'admettant pas la distinction entre les angines de poitrine vraies et les fausses, mais reconnaissant une forme organique et une autre forme fonctionnelle, d'autre part ne considérant pas la névralgie car-

diaque comme une angine de poitrine, *à moins qu'elle ne s'accompagne d'une ischémie fonctionnelle*, auquel cas elle devient l'angine de poitrine fonctionnelle, nous devons considérer la goutte comme pouvant amener les accès de sténocardie sous ses deux formes, organique et fonctionnelle.

Nous dirons donc que

1° La goutte, comme facteur étiologique de l'artériosclérose et de la dégénérescence graisseuse du myocarde, peut par ce mécanisme amener l'angine de poitrine organique.

2° La goutte, par les troubles gastriqucs qu'elle amène et par les névralgies qu'elle occasionne, peut produire l'angine de poitrine fonctionnelle par irritation du centre vaso-moteur.

Le rhumatisme et l'herpétisme ont une influence analogue. Vulpian dit que « des symptômes d'angine de poitrine paraissaient bien n'être que des manifestations de la diathèse eczémateuse. » Huchard pense que ce n'est pas la diathèse eczémateuse qui doit être incriminée, mais bien l'arthritis à laquelle elle est souvent liée.

Nous connaissons l'action de ces diathèses sur le développement de l'artériosclérose, ajoutons encore que les individus diathésiques sont souvent des névropathes : Notre travail sur l'unité de la diathèse explique suffisamment ce fait.

Nous aurons ainsi, comme pour la goutte, deux conclusions.

1° L'arthritisme, en produisant l'artérosclérose, peut amener l'angine de poitrine organiqne.

2° L'arthritisme, par les troubles gastriques et les

névralgies dont il s'accompagne, peut engendrer l'angine de poitrine fonctionnelle.

C'est Vergely qui appella surtout l'attention sur l'action du diabète dans la production de l'angine de poitrine. Il est certain que le diabète, comme facteur étiologique de l'artériosclérose, doit être rangé parmi les causes de l'angine de poitrine organique, remarquons cependant que les faits signalés par Vergely, ne se rapportent pas à cette forme, mais bien à la forme fonctionnelle.

Obs. LXXXIX. — Un homme de 52 ans, diabétique depuis 3 ans, assistait un jour à une vente publique dans une salle non chauffée et mal close, lorsqu'il fut saisi d'une violente douleur sternale avec l'impression de griffes de fer qui lui étreignaient la poitrine, sa respiration se suspendit, il resta immobile et fut pendant deux minutes dans l'impossibilité de remuer...... le 2 janvier 1879 il eut des douleurs *depuis* 9 *heures du soir jusqu'au matin*, il remarque que ces douleurs *reviennent ordinairement vers* 9 *heures du soir.*

Dans la nuit du 2, accès moins fort, *durée* 1 *heure*, dans la journée du 3 *accès de trois quarts d'heure*......... le 8, accès, qui après une période aiguë d'une extrême violence, a laissé le malade endolori pendant dix huit heures...... le 14 un *petit accès dune demi heure* limité à la poitrine..... la guérison fut complète.

Obs. XC. — Une femme de 45 ans, fille d'un diabétique, et diabétique elle même, perd son mari; 6 mois après elle commençait à se plaindre de douleur ayant pour siège la région précordiale. Elle était réveillée brusquement, la nuit, *vers* 3 *heures* du matin, par une

gêne douloureuse occupant toute la région du cœur.... ce *trouble durait environ une heure ou deux* après quoi la douleur s'amoindrissait....... *les points de côté se faisaient toujours vivement sentir dès que la malade éprouvait une émotion;* la guérison fut obtenue.

Obs. XCI. — Un homme de 55 ans, parents non diabétiques, mais glycosurique lui-même, *après la perte de son fils unique*, sentit tout à coup, en se mettant au lit, au contact de la fraîcheur des draps, une douleur aiguë à la région précordiale, il y avait douleur à la pression dans le 4e, 5e, 6e espace intercostal. Par un traitement approprié, cette douleur disparut mais elle *revint par périodes, par intermittence.*

Obs. XCII. — Un homme de 38 ans, glycosurique, *perd sa fortune* dans de mauvaises spéculations; il éprouve quelques années plus tard, tout à coup, de la gêne dans la région précordiale, il sent son cœur battre irrégulièrement etc..... guérison complète.

Je dois anticiper ici sur l'étude de l'angine de poitrine fonctionnelle, et dire que la lecture attentive des observations que je viens de résumer (citées par Vergely), paraissent se rapporter plutôt à cette forme de la maladie qu'à la forme organique; ce qui frappe tout d'abord c'est l'apparition de la première attaque sous l'influence d'émotions violentes, c'est à dire de troubles nerveux. Comme nous le verrons, en étudiant la symptomatologie de la sténocardie, c'est toujours un mouvement ou un effort qui provoque le 1er accès d'angine de poitrine organique ou vraie, tandis que c'est très souvent une émotion violente qui amène l'éclosion de la maladie, lorsqu'elle est fonctionnelle. En examinant

encore les 4 observations précédentes, on remarque que les accès variaient en durée de 1/2 heure à 10 heures; nous verrons que l'accès caractéristique de la maladie à forme organique dure quelques minutes, sans laisser après lui aucune douleur, nous verrons aussi que l'accès de la forme fonctionnelle dure plus longtemps et laisse souvent après lui un endolorissement ou une gêne de la région. Enfin nous constatons que la guérison fut obtenue presque chaque fois, alors que l'angine de poitrine vraie se termine pour ainsi dire constamment par la mort; l'angine de poitrine fonctionelle, au contraire, est éminemment curable. Tous ces faits qui paraîtront peut être anticipés seront prouvés plus loin.

Nous devons conclure de ces considérations, que les cas d'angine de poitrine diabétique, mentionnés par Vergely, se rapportent à la forme fonctionnelle. Le diabète étant très souvent, si pas toujours, d'origine névreuse, et dépendant dans ce cas d'altérations du mésocéphale, il semble très vraisemblable que ces altérations réagissent sur le centre vaso-moteur, situé lui aussi dans cette partie du système nerveux.

Devons-nous pour cela exclure le diabète de l'étiologie de la sténocardie ? Nullement, car la glycosurie, par l'artériosclérose qu'elle amène, peut produire cette maladie.

Conclusions. — 1° Le diabète, comme agent producteur de l'artériosclérose, peut amener l'angine de poitrine organique ou vraie.

2° Le diabète, par les troubles nerveux dont il s'accompagne, peut produire l'angine de poitrine fonctionnelle.

b) Causes toxiques (alcoolisme, saturnisme, tabagisme, alimentation azotée).

Nous comprenons dans les causes toxiques : l'alcoolisme, le saturnisme, le tabagisme et l'alimentation trop azotée ; l'impaludisme et la syphilis seront placés parmi les causes infectieuses chroniques.

Est-il nécessaire d'insister sur l'influence de l'alcoolisme dans la production de l'angor pectoris ? Il est établi, me semble-t-il, que cet agent toxique produit l'artériosclérose, d'autre part si l'on voulait examiner avec soin les observations d'angine de poitrine que possède la littérature médicale, on trouverait que lorsque cette affection s'est développée avant 50 ans, il y avait une cause quelconque ayant amené la vieillesse prématurée ; parmi ces causes on verrait bien certainement l'alcoolisme en première ligne.

Certains auteurs ont cependant nié l'influence de cet agent, même dans la production de l'athérome, mais nous savons parfaitement bien qu'en médecine toutes les opinions, même les plus bizarres, ont leurs défenseurs.

Le rôle de l'alcoolisme se borne-t-il à altérer le système circulatoire ? Non, son action puissante sur le système nerveux et surtout sur le mésocéphale, témoin ses rapports avec le delirium tremens et l'épilepsie, cette action, dis-je, me paraît pouvoir amener l'angine de poitrine fonctionnelle. Comment admettre en effet qu'un si puissant poison du système nerveux n'irrite pas aussi le centre vaso-moteur.

Nous poserons donc comme conclusions que :

1° L'alcoolisme, en favorisant le développement de

l'artériosclérose, peut produire l'angine de poitrine organique.

2° L'alcoolisme, par les modifications importantes qu'il fait subir au système nerveux, peut amener l'angine de poitrine fonctionnelle.

Tandis que l'alcoolisme produit le plus souvent l'angine de poitrine organique, le saturnisme au contraire amène ordinairement l'angine de poitrine fonctionnelle.

Nous avons vu que l'intoxication plombique figure parmi les facteurs étiologiques de l'artériosclérose, et à ce titre nous le croyons, ainsi que divers auteurs du reste, capable d'engendrer l'angine de poitrine organique ; mais c'est là l'exception, et par son action puissante sur le système nerveux le plomb doit bien plus souvent causer l'angine de poitrine fonctionnelle. Citons ces mots de Huchard, qui ne cherche cependant pas à défendre cette théorie « Le Plomb est un vaso-constricteur. » Puisqu'il est vaso-constricteur il est évident qu'il agit sur le centre vaso-moteur, pourquoi dès lors ne produirait-il pas l'ischémie cardiaque.

Nous reviendrons sur ce sujet plus loin, qu'il nous suffise de conclure que :

1° Le saturnisme est capable de développer l'angine de poitrine organique, en produisant l'artériosclérose;

2° Le plus souvent cependant il amène l'angine de poitrine fonctionnelle, en agissant sur le centre vaso-moteur.

« Le tabagisme chronique, dit Huchard, donne lieu assez fréquemment au développement d'une artérite. » Nous avons vu, en effet, figurer cet agent parmi ceux qui engendrent l'artériosclérose et nous pourrions rapporter

ici quelques observations d'angine de poitrine organique dues vraisemblablement au tabac. Mais ces faits sont rares, en comparaison des nombreuses observations d'angines de poitrine fonctionnelles, développées dans les mêmes conditions.

Nous montrerons plus loin combien ces cas sont fréquents et par quel mécanisme ils se produisent, qu'il nous suffise de poser les conclusions suivantes.

1° Le tabagisme peut, en produisant l'artériosclérose, amener l'angine de poitrine organique.

2° Le tabagisme, en règle générale, produit l'angine de poitrine fonctionnelle, par son action sur le centre vaso-moteur.

Il nous reste peu de chose à dire de l'alimentation azotée, nous nous sommes suffisamment étendu sur ce point à propos de l'étiologie de l'artériosclérose. Qu'il nous suffise de dire que l'alimentation trop azotée, contrairement à ce que pensait Gubler, peut donner naissance à l'artériosclérose, c'est à ce titre que nous devons la mentionner ici.

Conclusion. — L'alimentation trop azotée peut, en produisant l'artériosclérose, provoquer l'angine de poitrine organique.

c) Causes infectieuses chroniques.

Les causes infectieuses lentes comprennent : la syphilis, la tuberculose, la scrofule, l'impaludisme et le carcinome.

Je dirai pour la tuberculose, le carcinome et la scrofule, ce que j'en ai dit pour l'artériosclérose, leur action n'a pas été signalée mais elle est réelle; évidemment les

tuberculoses et les carcinomes à évolution rapides n'agissent pas ainsi, il s'agit ici des formes de ces maladies affectant une évolution lente ; la scrofule n'est pas mentionnée par ce que ses manifestations s'effacent avec l'âge, mais la déchéance organique qu'elle provoque doit être pour quelque chose dans le développement de l'angine de poitrine. Autant ces facteurs ont été négligé autant l'influence de la syphilis a été étudiée.

La syphilis, par son action puissante sur l'endartère joue un rôle important dans l'étiologie de l'angine de poitrine. A quelle période la syphilis produit elle cette maladie?

Un cas, rapporté par Hallopeau, mentionne son apparition à la période secondaire, mais il s'agit d'une jeune femme atteinte de syphilis et présentant des troubles de l'innervation, imputables à une hystérie qui avait été mise en activité par le développement de la maladie infectieuse. Nous pouvons ranger ce cas parmi les angines de poitrine fonctionnelles, dépendant d'une irritation du mésocéphale par une tumeur syphilitique.

C'est d'habitude à la période tertiaire de la syphilis, qu'apparaît l'angine de poitrine, ce qui était d'ailleurs à prévoir, puisque c'est cette période aussi qui est féconde en altérations de l'endartère. Dans 110 observations, Huchard a noté 32 fois des antécédents syphilitiques ; cette cause agit donc fréquemment, ceci ne doit pas nous étonner, car les lésions artérielles de la syphilis sont bien connues et ont été étudiées avec soin par Gros, Lancereaux, Fournier, Baumgarten, Heubner etc. Il ne sera pas superflu dans cet aperçu de dire que, d'après Mauriac (Traité de la syphilis tertiaire, 1889), l'artério-

syphilose des coronaires est des plus importantes, et il la place, par ordre de fréquence, en seconde ligne, immédiatement après celle du cerveau. Il résulte de là que la syphilis est un facteur étiologique relativement plus puissant pour l'angine de poitrine que pour l'artério-sclérose, puisque la localisation des altérations qu'elle produit, correspond si souvent aux artères coronaires, ceci explique le nombre incroyable obtenu par Huchard : 32/110, à peu près 1/3.

Mais nous avons vu que l'angine de poitrine organique peut encore résulter d'un aortite ou d'une tumeur voisine ; à ce titre encore la syphilis joue un rôle dans la production de cette maladie. La syphilis, en effet, peut être le point de départ d'une aortite aiguë, elle peut encore amener le développement dans le médiastin, d'une tumeur comprimant les vaisseaux cardiaques.

Nous verrons enfin qu'en développant des productions pathologiques près du mésocéphale, elle peut causer une angine de poitrine fonctionnelle.

Le rôle capital de la syphilis me paraît suffisamment établi, sans qu'il soit nécessaire que je fasse une énumération des observations dans lesquelles ce facteur est mis en jeu.

Quant à l'impaludisme, il paraît certain qu'il développe des aortites, c'est ainsi que Lancereaux rapporte 10 cas d'artérite en plaque, développées sous l'influence de cette cause, qui agit d'ailleurs à la façon de toutes les causes délibitantes, à la façon des diathèses en amenant une vieillesse prématurée.

d) Surmenage.

Signalons le surmenage parmi les agents provocateurs de l'angine de poitrine. Il est prouvé que le surmenage, tant physique que moral, contribue à développer l'artériosclérose, comment admettre alors que la sténocardie se rencontre plutôt chez les riches que chez les pauvres? Est-il bien établi que les classes basses de la société sont moins souvent atteintes de cette maladie que les classes élevées? Je ne le pense pas, mais cela fut-il même, qu'on pourrait l'expliquer en disant que les affections nerveuses sont l'apanage des classes riches, et que la goutte, le surmenage moral et même physique, les excès et abus de tout genre, ne se rencontrent pas aussi souvent chez les gens du peuple. C'est ainsi que l'on pourrait faire une catégorie de causes des professions, mais les cas qu'elle désignerait seraient déjà compris dans les classes établies ; ajoutons que le surmenage moral développe plus souvent l'angine de poitrine fonctionnelle, par les troubles nerveux qu'il occasionne ; nous concluons que :

1° Le surmenage physique et moral sont capables, en produisant l'artériosclérose, de développer l'angine de poitrine organique ;

2° Le surmenage moral peut, par son action sur le système nerveux, amener l'angine de poitrine fonctionnelle.

e) Affections cardiaques.

Nous avons vu les affections cardiaques figurer parmi les causes de l'artériosclérose, elles peuvent donc

engendrer aussi l'angine de poitrine organique, mais leur action est beaucoup plus marquée sur la production de l'angine de poitrine fonctionnelle. En effet, d'une part, grâce à la viciation de la circulation qui résulte des maladies du cœur, tout l'organisme est atteint, d'autre part les hypertrophies compensatrices ne s'établissent pas sans irritation des nerfs cardiaques, de sorte que de deux façons le centre vaso-moteur peut être influencé : par circulation anormale et par irritation. Je puis, pour donner plus de poids à mon assertion, citer ces mots de G. Sée, prononcés à sa clinique à l'Hôtel Dieu, en 1882: « On ne doit pas porter un pronostic absolument grave en face de l'angine de poitrine compliquant une affection de cœur; j'ai vu un cardiaque qui, pendant trois mois, eut une série d'accès tellement intenses, que la mort paraissait imminente. Au bout de deux mois les accès se sont cependant éloignés et le mois suivant ils avaient entièrement disparu sous l'influence de simples injections sous cutanées de morphine, répétées deux fois par jour. Les injections morphinées et le chloral pour les accès, le bromure de potassium et la digitale dans leur intervalle, sont d'ailleurs les meilleurs moyens que puisse utiliser la thérapeutique de l'angine de poitrine. » La guérison même de ce malade indique qu'il s'agit d'une angine de poitrine fonctionnelle, ma théorie repose donc sur une base véritable.

Comme conclusions nous dirons que :

1° Les affections du cœur peuvent, en donnant lieu à l'artériosclérose, engendrer l'angine de poitrine organique.

2° Les affections du cœur donnent plus souvent nais-

sance à l'angine de poitrine fonctionnelle, par leur influence néfaste sur le centre vaso-moteur.

f) Sexe.

Le rôle du sexe dans le développement de l'angine de poitrine n'est rien moins que démontré : les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes.

Lartigues, sur 67 cas, trouve 60 hommes et 7 femmes ; sir John Forbes, sur 88 malades, a compté 80 hommes et 8 femmes. En consultant la série d'observations que nous avons donnée, on pourra constater la véracité de ce fait.

Pour interpréter cette différence, Lartigue dit que l'angine de poitrine se montre à l'âge critique et que chez la femme l'utérus absorbe à ce moment de la vie la *disposition pathologique* qui peut se produire chez elle, que le grand travail dont il est le siège, les perturbations dont il est le théâtre, agissent alors comme une sorte de dérivatif.

Il est plus naturel de dire, pour expliquer ce fait, que l'homme est plus exposé, soit involontairement, soit volontairement, aux causes qui amènent la vieillesse prématurée et l'artériosclérose, involontairement par sa profession, volontairement par les excès de tous genres auxquels il se livre, et desquels la femme est généralement exempte.

Conclusion. — L'homme est beaucoup plus souvent atteint d'angine de poitrine organique que la femme, à cause des conditions particulières où il se trouve, qui favorisent le développement de l'artériosclérose.

C) **Causes infectieuses aigues.**

Nous avons vu que les fièvres infectieuses aigues ont une certaine influence sur le développement de l'artériosclérose, c'est à ce titre qu'il faut les mentionner dans l'étiologie de l'angine de poitrine. Quoique non encore signalée, elles doivent avoir une certaine influence sur son apparition.

D) **Hérédité.**

Hamilton cite l'observation d'un soldat qui, depuis l'âge de 12 ans, était sujet à une affection spasmodique de la poitrine, dont son père avait été atteint, et dont étaient morts deux de ses frères âgés l'un de 25 ans, l'autre de 17, et sa sœur âgée de 18 ans. Les accidents commençaient dans l'abdomen, la respiration devenait extrêmement difficile..., les paroxysmes duraient de 10 à 12 heures, quelquefois moins. Il est facile de se convaincre par ce tableau, que l'affection en question n'était pas du tout l'angine de poitrine.

L'influence de l'hérédité est cependant réelle dans la production de cette maladie; plusieurs observations pourraient en prouver la réalité; citons celle de Mac-Bride, Carron, Graves, Grisolle, Capelle, etc. Lartigues arrive aux conclusions suivantes : « Nous ne savons rien de précis dans l'état actuel, sur l'influence de l'hérédité dans la production de l'angine; et si cette influence existe, elle doit être bien faible, puisque sur plus de cent cas, dont j'ai les détails, elle ne paraît pas s'être exercée plus de deux ou trois fois, et encore d'une manière contestable. »

Que l'angine de poitrine puisse se transmettre héréditairement personne n'en doutera, car indépendemment des observations incontestables que l'on peut invoquer, il est évident que la disposition à l'artériosclérose est héréditaire.

« Ce n'est pas la sténocardie qui se transmet héréditairement, dit Huchard, mais ce sont les diathèses productrices des lésions aortiques ou artérielles qui sont héréditaires. »

Mais le rôle de l'hérédité s'arrête-t-il là? Non car les affections nerveuses, et surtout celles qui atteignent le mésocéphale, sont héréditaires, l'angine de poitrine fonctionnelle pourra donc résulter aussi de ce facteur.

Conclusions. — 1° L'hérédité, par son action incontestable sur l'artériosclérose, pourra produire l'angine de poitrine organique.

2° L'hérédité, au même titre que pour l'hystérie, l'épilepsie, et la chorée, peut transmettre l'angine de poitrine fonctionnelle.

Nous avons terminé l'étude des causes de la sténocardie et nous pouvons poser comme conclusion générale de ce chapitre que : *l'étiologie de l'angine de poitrine se confond totalement avec celle de l'artériosclérose.*

II. — Causes occasionnelles.

Nous entendons par causes occasionnelles, celles qui précèdent immédiatement et déterminent le premier accès de la maladie; celle-ci une fois établie, les influences les plus variées pourront en déterminer la réapparition.

L'angine de poitrine organique, au début, est presque

toujours amenée par un effort ou un exercice fatiguant; c'est du reste ce qui ressort de la lecture attentive des observations relatées par les auteurs.

Elsner déjà disait : « elle est occasionné par le mouvement, particulièrement après un mouvement violent » ; d'après Butter « la première attaque de cette maladie se fait sentir lorsque l'individu marche. »

« Elle se montre, dit Wichman, surtout et presqu'infailliblement, lorsque le malade se donne du mouvement bientôt après le repas s'il fait des efforts pour prendre la plus petite chose, ou qu'il monte un escalier. »

Voici l'opinion de Jurine : « Les premières attaques de cette maladie ont lieu subitement ; le malade en est atteint en marchant. »

C'est là un des caractères les plus importants au point de vue du diagnostic et de la différence à établir entre le début de l'angine de poitrine organique et celui de l'angine de poitrine fonctionnelle, la première étant toujours provoquée, la seconde apparaissant souvent sans cause.

« A de très rares exceptions près, dit Lartigues, la cause déterminante de la première attaque est la marche précipitée, quelquefois en sens inverse du vent, ou l'action de monter un escalier, de gravir une colline. Il n'y a que très peu d'observations dans lesquelles on puisse assigner une autre cause déterminante au premier paroxysme. »

Savalle résume les causes efficientes en une proposition. « Tout agent qui fait battre le cœur, ou surexcite l'innervation. »

« L'angine de poitrine vraie, dit Huchard, au début

du moins, est presque toujours *provoquée* et l'étude de ses causes occasionnelles qu'il ne faut pas confondre avec les causes prédisposantes, démontre que tout acte nécessitant un effort est une cause occasionnelle et provocatrice des accès angineux. »

Nous voyons que tout effort, tout ce qui accélère les battements cardiaques est capable de déterminer l'angine de poitrine, et à ce titre nous devons mentionner la douleur, les émotions.

Franck dit avoir vu un angineux, chez lequel la douleur provoquée par l'émission de l'urine suffisait pour amener un accès ; Hunter, atteint d'angine de poitrine, mourut à la suite d'un accès de colère ; Huchard rapporte l'histoire d'un financier angineux mort subitement en lisant son journal qui annonçait une baisse des fonds. C'est aussi à ce facteur qu'il faut rattacher les accès survenant au milieu du repos le plus absolu, la nuit, car alors le plus souvent le malade a fait un mauvais rève.

Conclusion. — Tout agent capable d'accélérer les battements du cœur peut produire l'angine de poitrine organique.

§ 4. — Symptomotologie, pronostic et diagnostic de l'angine de poitrine organique.

I. — Symptomatologie.

La symptomatologie de l'angine de poitrine est connue depuis longtemps et n'a donné lieu qu'à peu de discussion. Son étude ne nous arrêtera donc pas aussi longtemps que celle de sa pathogénie.

Les premiers auteurs qui s'occupèrent de cette maladie en donnent déjà une description assez complète.

Voici celle de Rongnon :

« M. Charles, officier de cavalerie, se plaignait depuis quelques années, d'une difficulté de respirer, lorsqu'il prenait un peu de mouvement, ce qu'il attribuait à son embonpoint, ou à une disposition à l'asthme.

« Cette difficulté de respirer devint de plus en plus incommode; M. Charles ne pouvait pas faire une centaine de pas un peu vite, surtout en parlant, sans éprouver une espèce de suffocation; mais, pour faire passer ces accès, il suffisait qu'il s'arrêtat pendant quelques moments, plus ou moins, suivant le degré d'oppression. Il en était rarement atteint s'il marchait lentement. Dans ses attaques, il éprouvait une gêne singulière sur toute la partie antérieure de la poitrine, en forme de plastron, qui l'empêchait d'inspirer profondément.

« Pendant les derniers mois de sa vie, M. Charles était venu au point de se voir plusieurs fois en danger de suffocation, pour avoir fait une trentaine de pas; ses derniers accès étaient si violents, qu'ils ne lui permettaient qu'à peine de proférer une parole. Alors il était obligé de se courber en avant, et de prendre un appui pendant quelques moments.

« M. Charles, après avoir diné un jour sobrement avec ses amis, les quitta, fort empressé de se rendre dans une assemblée publique, sa marche ayant été forcée, il éprouva un très grand accès d'oppression, en arrivant à la porte de l'hôtel. Il s'appuie un moment en s'inclinant contre la porte; peu après, il continue sa marche, il monte assez précipitamment l'escalier, il arrive dans la

salle où se trouvait une assemblée nombreuse; il y prend place, et on le voit qui se meurt. On le saisit, on l'emporte précipitamment hors de la salle; ses amis courent à son secours, mais inutilement; il est mort. »

Nous voyons que cet auteur signale le fait de l'apparition des accès après des efforts, mais une description beaucoup plus complète fut donnée par Heberden.

« Il est une maladie de poitrine aussi remarquable par la violenee de ses symptômes particuliers, que grave par l'espèce de danger qui l'accompagne. Elle n'est pas extrêmement rare, cependant aucun auteur n'en a parlé, Son siège, la constriction et l'angioisse qui l'accompagnent, peuvent lui faire donner le nom *d'angina pectoris.*

« Ceux qui ont cette maladie, sont affectés, pendant qu'ils se promènent, surtout après avoir mangé, d'une sensation pénible et fort désagréable dans la poitrine. Il leur semble que si cet état augmentait ou continuait, ils ne pourraient pas les supporter sans en mourir, et aussitôt qu'ils s'arrêtent cette sensation se dissipe.

« Sous tous les autres rapports, ces individus sont, au début de la maladie, parfaitement bien, et ils ne sentent aucune gêne dans la respiration ; ce qu'ils éprouvent en diffère totalement.

« Lorsque cette affection a duré quelques mois, les attaques ne cessent plus aussi vite par le repos et l'immobilité ; elles reparaissent non seulement quand les malades se promènent, mais encore quand ils sont couchés, ce qui les oblige pendant plusieurs mois de suite à sortir chaque nuit de leur lit. Dans ces cas invétérés, le paroxysme revient par le mouvement du cheval ou du

carrosse, même en avalant, en toussant, en parlant, en allant à la selle, ou par quelque inquiétude d'esprit.

« Quand une attaque de ce genre prend en marchant, elle dure fort peu de temps et se dissipe presque immédiatement par le repos.

« Si elle vient la nuit, elle dure une heure ou deux. J'ai connu un malade dont le paroxysme se soutint plusieurs jours. »

On voit que cet auteur considérait déjà la douleur et l'angoisse comme capitales de l'angine de poitrine, les cas où il vit les accès durer 2 heures et plus se rapportaient très probablement à l'angine de poitrine fonctionnelle.

Voici la description de Elsner :

« Tout ce qu'on a dit sur cette maladie s'accorde en ceci, c'est que l'individu qui en est attaqué ressent un resserrement avec la sensation d'un poids et d'une violente douleur dans la poitrine. Cette dernière se fait apercevoir sous le sein gauche, quelquefois sous le sternum, d'autres fois elle se prolonge le long du bras jusqu'au coude : elle est occasionnée par le mouvement.

« Elle paraît chez d'autres après le repas, mais particulièrement après un mouvement violent ; elle met le malade en danger d'étouffer s'il ne se tient pas tout de suite tranquille ; d'où il résulte que ces malades y sont plus exposés lorsqu'ils montent des degrés, ou qu'ils gravissent une colline, ou enfin qu'ils marchent contre le vent, ce qui les oblige à se tourner promptement pour n'être pas suffoqués. Quelques malades éprouvent une sensation semblable à celle qu'ils ressentiraient si on leur serrait la poitrine contre le dos ; cependant la respiration n'est ni courte ni entrecoupée, comme chez les

asthmatiques ; au contraire, elle s'opère dans beaucoup de cas sans difficulté.

« Dans le début de la maladie, la douleur et le serrement de poitrine cessent par le repos. Si la maladie augmente, la douleur se soutient plus longtemps; elle est alors provoquée par le moindre mouvement en char, à cheval, par l'action des muscles de la poitrine et du bras, même dans le lit par le changement de position, et le plus souvent par des impressions morales.

« Il n'est pas rare de trouver chez ces malades un pouls irrégulier ; quelques uns éprouvent des faiblesses qui ne vont pas jusqu'à l'évanouissement, et qu'on peut nommer une pause de la vie.

« Il leur semble que toutes leurs fonctions sont suspendues, ce qui ne dure que deux à trois secondes, ensuite le cœur éprouve un choc particulier. »

Cet auteur fut le premier à faire remarquer que l'accès de sténocardie s'accompagne d'une sensation de *pause de la vie*, il ajoute donc aux deux phénomènes rélevés par Heberden, la douleur et l'angoisse, un troisième symptôme capital : la sensation de mort imminente.

La description de Parry mérite d'être signalée :

« Le premier symptôme est une sensation qu'on a diversement nommée, constriction, anxiété, douleur, qui s'étend généralement depuis le milieu du sternum, en travers de la poitrine du côté gauche, et qui, à une certaine période de la maladie, gagne ordinairement le bras gauche, un peu au-dessus du coude. Dans un petit nombre de cas, cette sensation se propage légèrement du côté droit de la poitrine, et se fait sentir quelquefois à l'un des poignets ou à tous les deux.

« La douleur que je viens de décrire se fait sentir dans les paroxysmes et dès le début de la maladie ; elle est rarement produite sans quelque cause apparente, telle que la marche, surtout en montant une colline ou un escalier, en allant contre le vent, ou en cheminant d'un pas accéléré. Dans ces circonstances, le malade sent que s'il persistait dans son exercice, il tomberait dans un état de suspension totale des forces vitales ; aussi il s'arrête ou tourne le dos contre le vent, ce qui suffit pour faire disparaître promptement cette sensation désagréable.

« On parle d'une dame douée d'une force d'âme, à tous égards extraordinaire, qui prit la résolution de continuer à marcher durant l'attaque, et qui trouva que la douleur se dissipait après cinq à dix minutes.

« Cette sensation pénible dans la poitrine est souvent allégée momentanément par l'éructation. Elle est si distincte en tous points de l'oppression, que les malades peuvent dans le paroxysme faire une inspiration profonde sans ressentir la plus légère incommodité ; dans de certains moments même, il semble qu'ils désirent de soupirer profondément, ou de retenir leur respiration.

« Le pouls est inégal dans quelques cas pendant l'attaque, et la maladie affecte spécialement les individus qui sont sujets à cet accident. Dans d'autres cas, le pouls est habituellement si peu changé, qu'on a présumé que le cœur n'était, sous aucun rapport, essentiellement lésé. Mais quelque puisse être l'état du pouls quant à sa régularité, je pense qu'on le trouvera toujours plus ou moins faible, suivant la violence des paroxysmes.

« Dans les cas peu graves, et dans la première période

de la maladie, les paroxysmes ne paraissent que rarement et jamais qu'à la suite des efforts dont j'ai parlé. A mesure que la maladie fait des progrès, ou dans les cas très prononcés, les paroxysmes surviennent ou sont fort aggravés par l'influence de certaines passions de l'âme.

« Pendant l'attaque le pouls se concentre beaucoup ; le visage et les extrémités palissent ; le corps est couvert d'une sueur froide, et, pendant un certain temps peut-être, le malade est privé de ses sens et de ses mouvements volontaires.

« Enfin, quand les paroxysmes sont revenus plus ou moins fréquemment, et que la maladie a duré quelquefois plusieurs années (espace de temps pendant lequel le malade peut succomber à toute autre maladie), il survient une attaque plus forte, de la nature de celles dont je viens de parler, qui tue le malade subitement. »

Ce tableau est remarquablement bien fait et pourrait presque servir de description symptomatologique ; je ne fatiguerai donc pas d'avantage le lecteur par des longues citations. Qu'il me suffise de signaler les descriptions de Wichmann, de Jurine, Lartigues, Piorry, Trousseaux, G. Sée, Traube, Potain.

Voici ce que dit Huchard :

« Un malade, bien portant il y a quelques secondes, éprouve tout à coup, sous l'influence d'une émotion, d'une marche un peu précipitée, d'un simple effort et parfois du travail de la digestion, une douleur violente qu'il accuse dans la région du cœur, le plus souvent sous le sternum, et qu'il compare à un étau, à des griffes de fer, à une constriction énorme de la poitrine. Il s'arrête sous le poids de cette horrible souffrance qu'accom-

pagnent une sensation d'angoisse indicible, un sentiment de péril imminent et de fin prochaine. La face qui exprime l'anxiété la plus grande devient pâle, les extrémités se refroidissent, et le malade immobile et attéré par agonie de souffrances, attend avec effroi que prennent fin cette pause mystérieuse, cette défaillance momentanée de la vie. En quelques secondes, en quelques minutes, l'orage passe, la douleur angoissante a dispuru ; mais l'accès terminé laisse, pour longtemps encore dans le souvenir, une terrifiante impression. »

C'est bien là la description rapide d'un accès d'angine de poitrine : les deux caractères distinctifs et pathognomoniques sont : la douleur et l'angoisse. A ces symptômes primordiaux et sans lesquels n'existent pas d'accès d'angine de poitrine viennent s'en rattacher d'autres, secondaires, ce sont les troubles vaso-moteurs, les troubles cardiaques, l'augmentation de la tension artérielle, les maladies organiques du cœur, la présence ou absence de dypspnée, le mode de début et de terminaison de l'attaque, les attitudes du malade, l'absence de douleur à la pression.

Huchard, à la suite de la description succincte que nous avons mentionnée, étudie chaque manifestation en particulier, sans établir de distinction dans l'importance des symptômes, il prend successivement le siège de la douleur, ses caractères, les attitudes diverses prises par le malade, l'angoisse, l'absence de douleur provoquée, les irradiations douloureuses, la forme vaso-motrice, le début et la terminaison de l'attaque angineuse, les synergies morbides du pneumogastrique, l'augmentation de la tension artérielle sous l'influence de l'accès, les lésions

du cœur, l'absence de troubles respiratoires, les accidents cardio-pulmonaires.

Sans dénigrer en rien cette manière de procéder, je préfère diviser les symptômes de l'angine de poitrine en deux classes : les uns nécessaires et constants, les autres pouvant exister, mais dont l'absence ne change rien à la nature de la maladie.

G. Sée admet quatre phénomènes primordiaux, 1° la douleur, 2° les irradiations douloureuses, 3° l'anxiété et 4° les troubles de la circulation. Les irradiations douloureuses ne sont nullement nécessaire, plusieurs observations ne les mentionnent pas ; il en est de même des troubles vasculaires.

A) **Symptômes primordiaux.**

La douleur est extrêmement vive, constrictive, beaucoup de malades la comparent à un étau, à un poids, à des griffes de fer étreignant la poitrine, à une lance de fer et à bien d'autres choses encore ; contentons nous de dire qu'elle est angoissante, pongitive et surtout constrictive. Cette douleur siège ordinairement à la partie moyenne de la région précordiale, en arrière du sternum, à gauche, à l'union du tiers supérieur de l'os avec le tiers moyen. Dans des cas exceptionnels la douleur est rapportée au bas du sternum ou à la région épigastrique, « enfin, dit Huchard, au lieu d'avoir un début central, elle peut avoir un début périphérique, commencer par le bras, les épaules et la face » mais dans ce cas je crois plutôt qu'il s'agit d'angine de poitrine fonctionnelle, consécutive à une lésion des nerfs qui se distribuent à ces régions.

L'angoisse est si nécessaire au diagnostic de l'angine de poitrine, que l'on peut dire qu'où la douleur seule existe, si forte qu'elle soit, il n'y a pas sténocardie.

En lisant les citations que j'ai faites plus haut dans ce chapitre et dans celui rélatif à l'historique de la maladie, on voit que tous les auteurs ont signalé l'angoisse.

« Il est évident, disait Latham, qu'un accès d'angine de poitrine, se compose de la douleur et de quelque autre chose. Il n'y a point de doute possible sur le phénomène douleur ; mais il ne suffit pas pour expliquer la sensation de mort imminente qui accompagne chaque paroxysme, et la mort qui finit par arriver dans un accès. »

« Les malades, dit Sée, sont sans cesse sous le coup de la crainte que la vie leur échappe. »

B) Symptômes secondaires.

1. Le début et la terminaison de l'accès sont brusques et subits, le malade est bien portant avant comme après son apparition. « Presque jamais, dit Trousseau, l'angine de poitrine n'est annoncée par des phénomènes précurseurs. » Nous avons vu que le premier accès était amené par un effort, mais la maladie progressant, les causes nécessaires à l'apparition de ces phénomènes deviennent de moins en moins prononcées, de sorte que la moindre émotion, la moindre fatigue, une digestion un peu lente, peuvent amener l'apparition d'un accès. Ceux-ci se repètent à des intervalles plus ou moins longs, mais généralement ils se rapprochent de plus en plus jusqu'à la mort. La durée des accès varie mais ne dépasse ordinairement pas 3 minutes, ceux qui se

prolongent plusieurs heures appartiennent plutôt à l'angine de poitrine fonctionnelle. A cette forme se rattachent aussi, je crois, les cas mentionnés de douleurs dont le point de départ est autre que la région thoracique tel que le bras, la main, l'épaule.

Au début de la maladie les accès se produisent surtout le jour par une fatigue ou un effort, mais plus tard ils apparaissent également la nuit, sans cause appréciable.

2. L'attitude des malades est généralement l'immobilité absolue, ils retiennent leur respiration et attendent la fin de l'accès, quelques-uns cependant se mettent sur les genoux et les coudes, d'autres encore se penchent violemment en avant ou en arrière; enfin quelques-uns d'entre eux éprouvent un réel soulagement en pressant la partie endolorie contre un corps résistant.

3. La douleur présente très souvent des irradiations dans différentes parties du corps, mais elles ne sont cependant pas nécessaires pour assurer l'existence d'une angine de poitrine. L'irradiation la plus habituelle est celle qui se dirige vers le bras gauche : elle part du sternum, se propage à l'épaule gauche, suit la face interne du bras et de l'avant bras, et arrive dans les deux derniers doigts; on a signalé l'irradiation de la douleur dans les deux bras, mais ordinairement alors elle est plus forte dans le bras gauche; elle peut encore s'arrêter à l'épaule ou au coude. Trousseau, Butter, Wichman, etc. citent des observations dans lesquelles des douleurs s'étendirent au cou, à la face, à la langue, au menton, à l'oreille, à l'articulation temporo-maxillaire et à la nuque. D'autres fois on vit les douleurs

s'irradier vers la gorge, l'œsophage, l'estomac, les espaces intercostaux, le diaphragme et le testicule.

4. La douleur n'est pas exaspérée par la pression puisque certains malades compriment la région endolorie pour se soulager ; ceci montre que les observations de Peter se rapportent à des angines de poitrine compliquées de névrites, car cet auteur signale des points douloureux chez ces malades, il considère même ce symptôme comme constant dans la sténocardie. C'est, au contraire, ce signe qui nous fera distinguer cette maladie des névralgies et des névrites.

5. Les troubles vaso-moteurs se manifestent non seulement par une pâleur excessive de la face mais encore par celle d'un bras ou des deux bras, cet état persiste pendant environ un quart d'heure après la disparition de la crise. Presque tous les auteurs depuis Heberden ont signalé des faits semblables. « On voit, dit G. Sée, la contraction des muscles et des vaisseaux du visage exprimer l'anxiété et l'effroi. » J'ai vu, dit Huchard, une femme de 48 ans atteints d'artériosclérose de la ménopause, chez laquelle l'accès angineux se manifestait le plus souvent par une véritable syncope locale du bras, de l'avant-bras et de la main gauche : subitement le membre devenait froid et insensible, avec sensation de gonflement, de fourmillement et d'onglée à l'extrémité des doigts. » Trousseau signale deux faits semblables. Quelquefois cette pâleur s'étend à tout le corps, mais ce cas est rare dans l'angine de poitrine organique, il est au contraire très fréquent dans l'angine de poitrine fonctionnelle.

6. Les troubles cardiaques qui accompagnent les accès

d'angor pectoris sont variables ; quelquefois il n'y en a aucun, d'autres fois il y a accélération, d'autres fois encore ralentissement.

Heberden dit avoir vu un cas dans lequel le pouls était resté normal ; nous avons vu Parry dire que tantôt le pouls est normal, tantôt inégal.

Jurine dit qu'on n'observe dans le pouls ni palpitation ni intermittence. « En général, dit G. Sée, les contractions cardiaques sont accélérées et violentes, quoique le pouls soit habituellement petit, concentré, filiforme, difficile à saisir. »

On observe donc toutes les modifications possibles du pouls ou même aucune modification.

« Parfois cependant, dit Huchard, il devient tellement petit qu'on peut à peine le sentir (Wall), et j'ai pour ma part, noté la petitesse extrême du pouls avec sa suppression à l'un des côtés... la connaissance de ce fait est extrêmement important, car elle permet d'éviter des erreurs de diagnostic que j'ai souvent vu commettre, cette inégalité des pulsations radiales étant à tort rattachée à un anévrysme aortique ou à un rétrécissement athéromateux de la sous clavière gauche. »

7. Lauder Brunton, Walter Moxon et Huchard, ont constaté l'élévation subite de la pression artérielle pendant les accès d'angine de poitrine. « Dans d'autres cas cependant, dit Huchard, cette tension vasculaire serait diminuée, de sorte qu'on trouverait dans ces phénomènes différents la raison de la diversité d'action du nitrite d'amyle. » Il faut donc conclure que ces variations de la tension artérielle ne sont pas constantes dans l'angine de poitrine organique, dans la forme fonctionnelle au

contraire l'élévation de la pression artérielle est la règle.

8. Les angineux présentent-ils des maladies organiques du cœur ? Aucune incompatibilité ne sépare la sténocardie des maladies organiques du cœur, au contraire, par la vieillesse prématurée que celles-ci occasionnent, elles favorisent l'artériosclérose ; de plus l'artériosclérose peut envahir les valvules sigmoïdes et même les valvules mitrales.

« Avant tout, dit Huchard, ils sont artérioscléreux, et ils ne sont aortiques qu'à la faveur de l'artériosclérose. Celle-ci peut envahir la valvule mitrale, déterminer une lésion de cet orifice, alors qu'elle atteint à peine l'aorte, et alors vous vous trouvez en présence de ce fait paradoxal en apparence, d'une angine de poitrine chez un mitral. »

Cet auteur rapporte le cas d'un employé de commerce qui, depuis 3 ans, souffrait d'accès d'angine de poitrine ; à l'auscultation on trouva un souffle très intense d'insuffisance mitrale, alors qu'à la base il n'y avait aucun bruit morbide. « J'admets, dit Trousseau, que l'angine de poitrine peut être et est fréquemment symptomatique d'une lésion organique du cœur, mais je l'admets seulement en ce sens qu'il y a une simple coïncidence. »

Je conclus donc pour ce point, qui me parait important, puisqu'il est mentionné dans la question posée par la Société :

L'angine de poitrine peut s'accompagner d'une maladie organique du cœur, mais jamais elle n'en est symptomatique (il est entendu que maladie organique veut dire ici maladie valvulaire).

9. « Les angineux, disait Heberden, n'éprouvent

aucune gêne dans la respiration. » Parry appelle également l'attention sur l'absence de dyspnée dans cette maladie. Wichman dit : « Dans l'angine, la gêne ou la suffocation est rarement assez violente pour qu'on remarque dans l'acte de la respiration un changement différent de l'état naturel. » Jurine dit que les malades qu'il a vu n'éprouvaient aucune peine à respirer.

« Quand à la respiration, dit G. Sée, elle n'est pas troublée, et cette intégrité même est un des caractères les plus intéressants de la maladie. »

« L'angine de poitrine, dit Huchard, ne s'accompagne pas de troubles sérieux dans la respiration ; il n'y a pas dyspnée, mais apnée. »

En consultant les nombreuses observations qui se rapportent à cette maladie, on voit que les troubles de la respiration sont des plus variables, tantôt il y a respiration normale, tantôt dyspnée, tantôt encore respiration accélérée, cette variabilité même des symptômes indique qu'il ne s'agit pas d'une manifestation indispensable à la production de l'accès ; on comprend d'ailleurs bien que l'aortite s'aggravant, il y ait congestion pulmonaire venant compliquer la sténocardie.

La marche de la maladie et sa durée sont extrêmement variables, certains malades voient leurs accès séparés par une longue période de repos, des mois, des années même ; d'autres au contraire en sont atteints presque tous les jours et même plusieurs fois par jour. La terminaison habituelle de l'angine de poitrine organique est la mort, contrairement à ce qui se passe pour l'angine de poitrine fonctionnelle qui guérit généralement.

« La mort, dit G. Sée, est la terminaison la plus fréquente de l'angine de poitrine, et, si tardive que puisse être l'échéance fatale, on doit toujours la prévoir et la craindre. » Les statistiques prouvent, en effet, que les neuf dixièmes des angineux meurent de leur maladie, ajoutons à cela que d'être angineux n'empêche pas de mourir d'autre chose, ajoutons encore que certains cas classés dans la forme organique doivent être considérés comme appartenant à la forme fonctionnelle et nous pourrons conclure que l'angine de poitrine organique tue presque toujours.

Comment se fait-il alors que G. Sée, s'écrie : « En dépit de ces résultats statistiques, la guérison n'est pas exceptionnelle, et les faits rapportés par Heberden, Fotterghill, Gintrac, Beau, Gelineau, Axenfeld, suffisent à prouver que la terminaison de la maladie n'est pas toujours absolument funeste. » C'est que l'éminent clinicien, n'admet pas deux espèces d'angine de poitrine et que ces cas qu'il mentionne sont précisément ceux qui appartiennent à l'angine de poitrine fonctionnelle.

« Je ne saurais, dit-il encore, trop énergiquement protester contre cette dichotomie aussi artificielle qu'erronée. » Huchard dit au contraire que « la terminaison de l'angine de poitrine vraie, livrée à elle-même, est presque toujours fatale. »

La mort est ordinairement subite et le malade tombe comme une masse, comme s'il était frappé d'apoplexie, d'autres fois c'est dans le cours ou à la fin d'un accès. Le mécanisme de cette mort est facile à expliquer, car dans le cas de mort foudroyante sans prodômes, il s'agit généralement d'une embolie, provenant d'une plaque

athéromateuse, venant boucher une branche des artères coronaires; dans le cas de mort pendant un accès, on peut admettre que le cœur, affaibli et dégénéré par une nutrition insuffisante, n'a plus la force de traverser l'orage qui constitue l'accès. La mort peut cependant aussi être lente, car il ne faut pas oublier que les angineux sont artérioscléreux, d'où résulte la dégénérescence du myocarde, la dilatation du cœur et tout ce qui s'ensuit.

La durée de la maladie est éminemment variable, on voit des malades mourir au bout de quelques mois, d'autres au contraire vivent dix, quinze, et même vingt ans.

Sur 18 cas d'après Lartigues, la mort est survenue :

1	fois	au bout de	. . .	2 1/2 mois
1	»	»	. . .	3 à 4 mois
1	»	»	. . .	5 mois
2	»	»	. . .	2 ans
2	»	»	. . .	3 ans
2	»	»	. . .	5 à 6 ans
1	»	»	. . .	6 à 7 ans
1	»	»	. . .	8 ans
1	»	»	. . .	10 ans
1	»	»	. . .	17 à 18 ans.

« Quand à la durée de la maladie, dit G. Sée, elle est tellement variable qu'on ne peut vraiment lui assigner aucune limite exacte, c'est entre 11 mois et 15 à 20 années qu'elle peut osciller. »

En résumé donc l'angine de poitrine se manifeste par des accès subits et courts, atteignant un homme dans la santé la plus florissante; la première atteinte est généralement provoquée par un mouvement ou un effort;

le malade qui marche ou monte un escalier s'arrête subitement sous l'influence d'une douleur aigue à la région précordiale, et d'une angoisse indescriptible ; son visage exprime la terreur la plus profonde, ses traits s'altèrent, il pâlit ; la douleur partie du cœur se dirige vers l'épaule et s'irradie à la face interne du bras gauche. Après une ou deux minutes, à la paleur extrême du visage, succède une rougeur intense, la douleur cesse, l'angoisse disparaît et le patient se remet en route comme si rien ne lui était arrivé.

Mais bientôt des accès semblables se représentent, provoqués par le moindre mouvement, la moindre émotion, ils se rapprochent, leur intensité croît, et finalement arrive ce que le malade redoute chaque fois que son mal le reprend : la mort, subite, instantanée, sans aucun prodrôme.

Tel est la description succincte de l'accès type d'angine de poitrine ; tous les malades ne présentent pas cette forme, mais toujours les deux phénomènes primordiaux et nécessaires se rencontrent : la douleur et l'angoisse.

II. — Pronostic.

Le pronostic de l'angine de poitrine organique résulte des considérations émises précédemment ; il est grave, très grave, puisque le malade ne peut jamais être sûr du lendemain.

Pour donner une idée de l'exactitude de cette proposition citons ce passage de Jurine : « *Si l'ossification des artères coronaires était la cause* et non l'effet *de l'angine de poitrine, le pronostic en serait sans contredit*

des plus fâcheux, car quel est le médecin qui oserait espérer assez de l'énergie des remèdes, pour détruire le mal qui pourrait déjà exister, et en arrêter les progrès. » Cet auteur admet la nature nerveuse de la maladie ; pour nous qui sommes convaincus de la réalité des altérations que Jurine considère comme impossibles, cette phrase est frappante.

« Le pronostic de l'angine de poitrine, dit Lartigues, est toujours très fâcheux. »

Insister davantage sur ce point me paraît inutile, nous avons en effet déjà insisté sur la fréquence de la mort à propos de la terminaisen de la maladie.

III. — Diagnostic.

Après ce que nous avons dit précédemment, il est facile de diagnostiquer l'angine de poitrine ; aucune autre maladie ne présente ces deux caractères inhérents : douleur excessive, angoisse inexprimable. Les névralgies diverses, la dyspnée d'effort, la dyspnée de Cheyne-Stokes ne présentent pas l'angoisse caractéristique. Mais ce diagnostic étant établi, il importe fort de pouvoir dire si l'on a à faire à la forme organique ou à la forme fonctionnelle ; cette distinction n'est pas toujours facile et ne peut souvent être établie que fort longtemps après la naissance de la maladie.

La différence essentielle entre ces deux variétés morbides résulte dans la présence ou non de l'artério-sclérose : nous aurons donc l'angine de poitrine organique plutôt chez l'homme que chez la femme, rarement avant 40 ans, plus souvent après 50 ans, chez les indi-

vidus soumis à une des nombreuses causes que nous avons mentionnées : les diathèses, les intoxications, les infections lentes, le surmenage, les affections cardiaques, les infections aigues et l'hérédité.

L'angine de poitrine fonctionnelle, au contraire, sera fréquente chez la femme et chez les névropathes, dans la jeunesse, à trente ans, chez des individus chez lesquels on ne peut soupçonner aucune cause d'artério-sclérose. Remarquons dès maintenant que certains facteurs mentionnés pour l'angine organique seront invoqués encore pour l'angine fonctionnelle : tels sont, le tabagisme, le saturnisme, l'hérédité, etc. Ajoutons que le premier accès de la sténocardie organique se développe presque constamment après un effort, une marche forcée, surtout contre le vent, que celui qui marque l'éclosion de l'angine de poitrine fonctionnelle se montre souvent sans cause connue, presque jamais par le mouvement. Disons encore que les crises de cette dernière forme sont plus fréquentes, souvent périodiques, et plus longues que celles qui caractérisent la première.

Enfin à l'examen physique de la poitrine, on trouve souvent, chez les angineux organiques, les signes d'une lésion aortique, d'une dilatation ou d'un anévrysme de ce vaisseau.

Ce diagnostic du reste s'éclaircira encore par l'étude approfondie de l'angine de poitrine fonctionnelle.

§ 5. — Traitement de l'angine de poitrine organique.

Les agents thérapeutiques préconisés contre l'angine de poitrine sont nombreux, et celui qui a réussi entre

les mains d'un auteur a souvent échoué entre celles d'un autre, ce qui dépend exclusivement de la nature différente que peut avoir la maladie.

Heberden a établi un mode de traitement qui est encore en vogue aujourd'hui :

« J'ai peu ou rien à proposer pour le traitement de cette maladie : le repos, la chaleur et les liqueurs spiritueuses aident à rétablir les malades qui sont presque épuisés, et à dissiper les effets d'une attaque lorsqu'elle se soutient trop longtemps. Le vin et les cordiaux, pris le soir en allant au lit, peuvent prévenir ou affaiblir les paroxymes nocturnes, mais rien n'agit plus efficacement que les préparations d'opium ; dix, quinze à vingt gouttes de teinture thébaïque en entrant au lit, font que les malades peuvent y rester jusqu'au matin, tandis qu'ils auraient été obligés de se lever et de se tenir debout pendant deux à trois heures chaque nuit, et cela durant plusieurs mois. On peut continuer, augmenter même cette dose de laudanum impunément aussi longtemps que le cas l'exige, et le soulagement procuré par l'opium peut-être ajouté aux arguments en faveur de la nature spasmodique de cette maladie. »

Elsner, fidèle à son idée que la goutte était la cause de la maladie, assure que le traitement ne doit pas différer de celui de la goutte.

Butter conseille les agents laxatifs, cordiaux et aromatiques, l'usage des eaux minérales, des bains froids, etc.

Parry donne les conseils suivants :

« Comme il parait que l'ossification des artères coronaires dépend d'une augmentation dans l'impetus du

sang, surtout quand il est disposé à l'inflammation, on doit supposer que la tempérance dans le manger et le boire, l'abstinence des exercices de corps violents, et une attention soutenue à faire usage de tous les moyens bien connus d'obvier à la diathèse inflammatoire, doivent avoir un effet très marqué pour prévenir la lésion organique des artères coronaires qui constitue la syncope angineuse. »

Bergius et Butter recommandent la gomme gayac et la gentiane.

Fothergill, considérant l'obésité comme une cause prédisposante de l'angine de poitrine, insiste fortement sur la nécessité d'en prévenir l'augmentation par une diète végétale, et par l'emploi des moyens propres à augmenter la secrétion des humeurs.

Elsner emploie le gayac, l'antimoine, l'arnica, les martiaux, le musc, le castoreum, la cigue, les vésicatoires.

Alexander et Cohen préconisent les préparations arsénicales, Perkins le sulfate de zinc associé à l'opium; Coppe, Harder et Bastide donnent le nitrate d'argent; Schlesinger associe la laitue vireuse et la digitale.

Parry recommande le sulfate de zinc, les drastiques et l'abstinence de boissons. Schoeffer donne l'opium associé au tartre émétique et le camphre.

« J'ai employé, dit Wichmann, dans un grand nombre de cas, les remèdes les plus puissants que l'on nomme nervins, antispasmodiques, et je n'en ai rien obtenu; tandis que j'ai délivré le seul malade que j'ai eu jusqu'à présent le rare bonheur de rétablir complètement, sans qu'il se montrât aucune crise, ni goutte, ni autre maladie, par l'usage continuel, pendant six mois,

de la teinture antimoniale de Theden et par deux cautères établis aux cuisses. Je maintiens encore aujourd'hui deux malades semblables, avec de pareils moyens, qu'on ne considère certainement point comme nervins, antispasmodiques ou calmants, mais qui paraissent agir de toute autre manière quoique les chimistes n'aient encore découvert que très peu d'antimoine dans cette teinture. »

Jurine insiste sur le traitement hygiénique et dit qu'il faut avant tout rechercher la cause de la maladie.

Desportes recommande les antinévralgiques, Butter la belladone, Elliotson le cyanure de K et l'acide prussique, Bretonneau le bicarbonate de soude associé à la belladone ; Johnstone préconise la teinture antimoniale de Theden, Récamier le musc, Munk le soufre, Keeder l'opium et la jusquiame, Lœnnec l'électricité, Baumes la limonade phosphorée.

Pour Lartigues les moyens à diriger contre l'angine de poitrine sont de deux espèces, généraux et spéciaux. Il recommande les antispasmodiques dans la forme primitive de la maladie, on peut encore dans ces cas employer l'électricité, les cautères et les révulsifs, les emissions sanguines sont préjudiciables.

Dans l'angine de poitrine secondaire, dépendant d'une autre maladie, l'auteur emploie les emissions sanguines, mais l'amélioration n'en peut être que passagère ; dans l'angine de poitrine rhumatismale ou goutteuse, il conseille de combattre ces diathèses.

Niemeyer prétend raccoucir les accès par la valeriane et le castoreum.

Traube recommande les purgatifs végétaux et les eaux

minérales, principalement celles de Vichy et de Carlsbad. Romberg conseille, pendant l'accès, l'inhaltation d'ether sulfurique et acétique, on en verse deux cuillerées à café dans un dessous de tasse dont on tient le bord à la bouche du malade.

« Avant toutes choses, dit Trousseau, il est des moyens thérapeutiques pour lesquels j'avoue sans hésiter ma répugnance, lorsqu'il s'agit de les appliquer à l'angine de poitrine dans laquelle l'état syncopal paraît si menaçant : ce sont les émissions sanguines » cet auteur préconise les stimulants pendant les accès plutôt que l'opium et les autres narcotiques.

Comme traitement en dehors des accès, se basant sur la théorie nerveuse, Trousseau croit les narcotiques capables de guérir cette affection, il recommande également la formule de Bretonneau et insiste surtout sur les moyens hygiéniques.

En 1837, Papillaud, dans un mémoire couronné, rapporte plusieurs observations de guérison d'angine de poitrine par le bromure de K.

Peter recommande la saignée pendant l'accès. « N'hésitez pas, dit-il, et malgré la pâleur qui n'est alors pas celle de l'anémie, mais de la contracture des vaisseaux, n'hésitez pas à appliquer une demi douzaine de ventouses scarifiées ou à faire mettre 3 ou 4 sangsues... lorsque l'attaque a lieu sous forme dyspnéique, n'hésitez pas à ouvrir la veine ; une saignée fait immédiatement disparaître l'angoisse... pendant l'exacerbation donnez l'ether. » Partant de l'origine névritique de la sténocardie, Peter conseille une révulsion incessante, il donne le bromure de K à la dose de 1 à 2 gr, il décon-

seille les injections de morphine. « Révulsion sanglante, dit-il. »

Grodsensky conseille les narcotiques et les anesthésiques, si le collapsus arrive il administre les excitants.

Entre les accès il emploie pour abaisser la pression artérielle les révulsifs, les diurétiques, l'IK et les purgatifs, il donne encore le nitrate d'argent ou la solution de Fowler à la dose de 5-8-10 gouttes, 3 fois par jour, ainsi que le bromure de K à la dose de 8-10-12 grammes pour 200.

Huchard recommande le traitement suivant :

Traitement préventif. — *a*) Traitement hygiénique : vie calme, régime léger, éviter toute fatigue ou toute émotion, observer la plus grande tempérance dans le manger et le boire.

b) combattre l'artériosclérose, c'est ici que l'on pourra employer les révulsifs à la région précordiale et les émissions sanguines, pratiquées de temps en temps ; on emploiera également la médication iodurée et la trinitrine.

c) favoriser le travail du cœur en surveillant et en activant la circulation périphérique.

d) médication iodurée.

e) les eaux sulfurées iodiques de Bagnols-les-Bains, agissant principalement par les pratiques hydrothérapiques que l'on fait subir aux malades et par la sudation amenant une dilatation artérielle, l'auteur leur reproche cependant leur altitude élevé (860 mètres) ; les eaux d'Aix sont trop excitantes, la même observation s'applique aux stations maritimes ; les eaux de Vichy peuvent déterminer sur le cœur une excitation

des plus funestes, Mont-Dore se trouve à une altitude trop grande. L'auteur préfère Argeles, dans les hautes Pyrenées, à Cadova et Nauheim, mais il met en doute l'efficacité de ces moyens. « Je ne connais pas, dit-il, et je crois qu'il n'existe pas une eau minérale capable d'améliorer ou de guérir une angine de poitrine vraie. »

Traitement curatif des accès. — Le nitrite d'amyle dilate les vaisseaux, renforce les contractions cardiaques et abaisse la tension artérielle, la nitro-glycérine agit d'un façon comparable mais plus persistante, les nitrites sont dangereux par leur pouvoir toxique sur le sang.

L'opium et la morphine relèvent le pouvoir contractile du cœur, dilatent les vaisseaux périphériques, abaissent la tension artérielle; l'électricité faradique est nuisible, le courant continu est favorable; la cocaïne peut être nuisible, les inhalations d'oxygène sont inutiles.

L'antipyrine dilate les vaisseaux périphériques, contracte les artères centrales, ses effets sont bons dans les fausses angines mais douteux dans la vraie. Les bromures ne sont indiqués que quand il faut réprimer l'excitabilité névreuse. Le chloral, la paraldéhyde, le sulfonal, les sels de potasse, la digitale, l'ergot, la spartéine, la caféine, la strophantus, l'aconit, l'atropine, la cocaïne, les saignées etc. sont dangereux.

Le chloral est dangereux, car non seulement il dilate les vaisseaux, mais surtout il affaiblit et ralentit le cœur.

La paraldéhyde détermine l'asphyxie chez les animaux par réduction de l'hemoglobine (d'après Henocque). Le sulfonal détermine le sommeil, mais au réveil il y a somnolence et accablement, de plus il agit trop lentement.

Les sels de potasse sont dangereux par leur action dépressive sur le cœur. Les toniques du cœur tels que la digitale, l'ergot, la spartéine, le convallaria maïalis, le strophantus sont nuisibles, parce qu'ils élèvent la pression sanguine, qui est déjà trop élevée; les émissions sanguines peuvent prévenir les accès, mais elles ne peuvent les guérir. Le chloroforme ne doit être employé que quand les inhalations de nitrite d'amyle et les injections de morphine ont échoué; les inhalations d'éther, les attitudes qu'on peut donner au malade etc. ne signifient rien.

L'auteur conclut que, pendant l'accès, il faut faire respirer du nitrite d'amyle, si cela ne suffit pas, faire une injection de morphine ou de trinitrine.

Traitement des complications. — 1. L'insuffisance rénale doit être combattue par les diurétiques et le régime lacté, insister sur le régime végétarien, les œufs et viandes bien cuites.

2. L'état syncopale exige les injections de caféine et d'éther, les frictions excitantes, les injections de trinitrine ou les inhalation de nitrite d'amyle.

3. Dans la dilatation ou parésie du cœur, il faut favoriser la circulation par la trinitrine et les toniques du cœur, de tous les toniques on doit préférer les injections d'éther et de caféine et même la pyridine.

Avant de discuter et d'établir les moyens thérapeutiques qu'il faut employer dans l'angine de poitrine organique, rappelons les grandes similitudes qui unissent cette affection et l'artériosclérose, nous comprendrons que dans le traitement de la sténocardie organique nous devons tenir compte, en premier lieu, des agents capables

de modifier l'endartérite. Huchard se base, pour édifier sa thérapeutique, principalement sur les modifications que subit la tension artériellle, or, autant il est établi que cette tension est surélevée pendant les accès d'angor, autant il me paraît peu prouvé qu'il y ait hypertension constante, en dehors des accès, chez les angineux.

Nous diviserons le traitement de l'angine de poitrine organique en trois paragraphes : le traitement de la maladie, le traitement des accès et le traitement des complications.

1. *Traitement de la maladie.* — L'angine de poitrine organique résultant presque toujours, de l'artériosclérose, son traitement préventif se confondra avec celui de cette dernière maladie. Nous retrouverons donc ici les mêmes agents que nous avons rencontrés dans le traitement de l'artériosclérose ; l'hygiène, le régime, la nitroglycérine, les émissions sanguines, les révulsifs, les iodures, et, dans le cas de dilatation et d'insuffisance fonctionnelle du cœur, les toniques de cet organe.

Il est facile de se convaincre que le tableau thérapeutique de l'artériosclérose ne diffère de celui de l'angine de poitrine organique que parce que celui de l'angor comporte les révulsifs en plus ; on pourrait à la rigueur les employer avec succès dans l'artériosclérose, mais cette maladie étant généralisée, leur indication est moins nette que pour combattre l'endartérite localisée à une région déterminée.

a) Les angineux doivent se soumettre aux lois de l'hygiène la plus stricte, ils doivent éviter toute émotion violente et tout mouvement un peu fort, tel que les marches précipitées, l'ascension d'escaliers, etc. Leur vie doit être calme et sobre.

b) Le régime alimentaire doit être celui de l'artériosclérose : aucun excitant, nourriture légère.

On devra proscrire les alcooliques et les mets épicés et indigestes, éviter les viandes fortes, se nourrir plutôt de légumes, d'œufs et de viandes blanches.

Quant à la distribution des repas, il sera préférable de faire à midi le repas le plus copieux, et de ne prendre le soir que des aliments légers et digestifs. La boisson habituelle sera l'eau, on pourra cependant permettre d'y ajouter un peu de vin.

c) La nitro-glycérine que Huchard mentionne pour l'artériosclérose sera, je pense, utile dans ce cas, car elle dilate les vaisseaux et agit ainsi favorablement sur les artères coronaires; de plus, par cette dilatation même, les frottements seront moins accusés et la tendance à l'endartérite sera moins grande, enfin quoique dans tous les cas la tension sanguine ne soit pas augmentée, elle l'est cependant quelquefois, et alors la nitro-glycérine agira favorablement par un troisième mécanisme : en abaissant l'hypertension.

d) « Il faut, dit Huchard, diriger le traitement contre l'aortite et le développement de l'artériosclérose «.... il faut, dit-il encore, réduire la masse du sang et par conséquent diminuer le travail du cœur par le rationnement des boissons et par l'augmentation des sécrétions. »

A propos de l'artériosclérose nous voyons cet auteur dire « La saignée, n'est-elle pas un moyen puissant, trop négligé de nos jours, et auquel on reviendra encore, capable d'amener des améliorations considérables dans les cardiapathies artérielles ?

Faut-il rappeler que c'est en étudiant les bons effets

des émissions sanguines sur la diminution de la tension vasculaire, chez les malades atteints d'angor pectoris que Lauder-Brunton eut l'idée admirable d'appliquer le nitrite d'amyle au traitement des accès angineux. »

Nous avons vu d'autre part que cet auteur recommande les émissions sanguines répétées dans l'artériosclérose ; ne nons étonnons donc pas de voir figurer ce facteur parmi ceux qui servent à combattre l'angine de poitrine organique. Ce n'est pas tant en me basant sur les propriétés hypotensives de ce moyen qu'en considérant son action antiphlogistique que je le recommande ; je crois que les émissions sanguines doivent occuper une place dans le traitement de l'angine de poitrine organique.

c) Les révulsifs auront ici une influence très grande, ils pourront modifier le travail d'endartérite : c'est ainsi que les cautères, les vésicatoires, la teinture d'iode, les pointes de feu et les émissions sanguines locales, devront être employées.

f) Nous avons étudié précédemment le mode d'action des iodures, nous admettrons facilement leur efficacité dans le traitement de l'angine de poitrine ; ceci n'est pas une théorie, c'est un fait, car il est basé sur des observations multiples.

Pour confirmer cette assertion qu'il nous suffise de rapporter quelques cas résumés :

Obs. LXXXXIII. — Un garde chasse, âgé de 39 ans, atteint d'accès angineux survenant sous l'influence de la moindre fatigue vint consulter Huchard ; il n'était ni alcoolique, ni syphilitique mais il était grand fumeur, à l'examen du cœur on ne percevait qu'un éclat tympanique au second bruit ; la cessation de l'usage du tabac

avait à peine amélioré la maladie. Il fut soumis à l'action de l'iodure de sodium à la dose de 2 grammes par jour, application de pointes de feu à la région précordiale ; laitage, nitrite d'amyle au moment des accès. Six mois après, amélioration considérable, à l'auscultation le second bruit est moins éclatant; 4 mois après l'état est tellement bon que le malade est resté deux mois sans accès, après 4 nouveaux mois les plus grands efforts ne sont plus capables que de provoquer un léger resserrement à l'épigastre. Finalement les attaques disparurent complètement.

Obs. LXXXXIV. — Un homme de 38 ans, ni alcoolique, ni fumeur, ni syphilitique atteint, depuis un an, d'angine de poitrine, fut traité par l'iodure de Na à la dose de 2 gr. 50 par jour, la trinitine, les pointes de feu, le laitage, les inhalations amyliques au moment des accès, la guérison fut complète en six semaines (Huchard).

Obs. LXXXXV. — Une malade de 68 ans, angineuse, fut complètement débarrassée de ses crises, en dix mois, par l'iodure à dose quotidienne de 3 grammes (Huchard).

Obs. LXXXXVI. — Un officier d'artillerie, âgé de 48 ans, souffrant depuis 10 ans d'une angine de poitrine, fut complètement guéri en 9 mois par le traitement ioduré (Huchard).

Obs. LXXXXVII. — Un médecin, âgé de 48 ans, atteint depuis un an d'angine de poitrine, vit ses crises, qui étaient eccessives, disparaître après 2 ans de traitement (Huchard).

Obs. LXXXXVIII. — Un homme, âgé de quarante-trois ans, angineux depuis 5 ans, fut guéri par le traitement ioduré prolongé pendant quinze mois (Huchard).

Obs. LXXXXIX. — Un entrepreneur de 38 ans, fut guéri par l'iodure et le régime lacté, d'accès de sténocardie. (Liégeois).

Obs. C. — Un jeune homme de 29 ans, atteint de sténocardie dépendant d'une dilatation de l'aorte, a été guéri de même (Liégeois).

Obs. CI. — Une dame, âgée de 40 ans, atteinte d'angine de poitrine, fut guérie par le même moyen (Liégeois).

Obs. CII. — Une femme de 45 ans, souffrant depuis 6 ans d'angine de poitrine, fut complètement guérie après 5 mois du traitement ioduré (Lepiez).

Obs. CIII. — Un autre malade, atteint de crises angineuses, soumis à un traitement composé de l'iodure et de la trinitrine fut guéri en peu de temps (Huchard).

Obs. CIV. — Un goutteux, âgé de soixante sept ans, atteint de sténocardie, fut guéri dans les mêmes conditions (Huchard).

Obs. CV. — Un angineux, traité par le Dr Hallopeau, est guéri de ses crises tant qu'il prend l'iodure, mais dès qu'il le cesse, elles reparaissent ; disons que ce malade est atteint d'anévrysme de l'aorte (Hallopeau).

Obs. CVI. — Une femme, atteinte d'anévrysme de l'aorte avec accès de sténocardie, fut guérie par un traitement ioduré continué pendant dix-huit mois (Chantemesse).

Obs. CVII. — Un médecin, âgé de cinquante ans, atteint d'angine de poitrine, fut guéri après un an de traitement ioduré (Huchard).

Obs. CVIII. — Un malade de 59 ans, athéromateux, était atteint d'angine de poitrine qui disparut après 4 mois de traitement ioduré (Huchard).

Obs. CIX. — Une demoiselle de 46 ans, atteinte de crises angineuses avec souffle diastalique, fut complètement guérie après dix-huit mois de traitement (Huchard).

Ces faits prouvent suffisamment que l'iodure de potassium et de sodium sont efficaces dans le traitement de l'angino de poitrine. « La mortalité, dit Huchard, a lieu neuf fois sur dix, et les statistiques me démontrent qu'avec la médication iodurée, la mortalité n'est plus que de trois ou quatre sur dix. » On voit donc qu'il faut grâce à cette médication modifier le pronostic de l'angine de poitrine organique, et dire que cette maladie est curable une fois sur deux.

g) Enfin dans les cas de dilatation et d'affaiblissement du cœur, on emploiera les toniques cardiaques, la digitale, le convallaria maialis, le strophantus et le sulfate de spartéine. La formule indiquée par Huchard à propos de l'artériosclérose pourra très bien, dans certains cas, s'adresser à l'angine de poitrine.

B) *Traitement des accès.* — Le nitrite d'amyle se trouve au premier rang parmi les agents capables de raccourcir les accès de sténocardie.

Le nitrite d'amyle fut découvert en 1844 par le chimiste français Balard, ses propriétés chimiques furent étudiées par Personne, Rieckher et Guthrie. Ce dernier expérimentateur, en 1859, en manipulant le nitrite d'amyle éprouva une sensation particulière : son visage se colora, son cœur se mit à battre plus vite et plus fort qu'à l'ordinaire.

En 1865 Richardson s'occupa de ce produit et en démontra l'action toxique. Après de nombreuses expériences contradictoires, celles de Gamgée, Lauder-

Brunton, Hilton Foggée, Wood Horatio, Goodhart Jones Talford, Amez-Droz, Landois, Nothnagel, on put enfin élever une théorie rationnelle de l'action physiologique de ce médicament.

On peut résumer les effets de cet agent dans la proposition suivante : dilatation des vaisseaux, diminution de la tension artérielle, augmentation de la force et de la fréquence des contractions cardiaques.

L'action toxique du nitrite d'amyle est bien évidente, car quelques gouttes jetées dans un bocal contenant des grenouilles les font périr; on peut obtenir des effets analogues sur les mouches, les araignées, les lapins, les chiens; chez ces derniers on observe des convulsions, des frissons, puis de fortes contractions cloniques et toniques avec opisthotonos.

Pour prouver la dilatation des vaisseaux, on observe la membrane interdigitale d'une grenouille soumise à l'action du nitrite d'amyle, et l'on voit les artérioles se dilater.

Pour constater la diminution de la tension artérielle, on mesure au moyen d'un manomètre la pression sanguine d'un chien et on constate, en le soumettant à l'influence du nitrite d'amyle, une dépression considérable pouvant aller d'après Amez-Droz jusqu'à 70 millimètres de mercure.

On remarque encore chez les animaux soumis à l'influence de ce médicament, une accélération de la respiration et de la circulation, les battements du cœur deviennent plus forts.

La dilatation des vaisseaux ne se montre pas seulement à la périphérie, mais aussi au centre des organes ;

Schüller a observé, à l'aide d'une ouverture dans le crâne d'un lapin, une dilatation considérable des vaisseaux de la pie mère sous l'influence du nitrite d'amyle. Filehne, dans une expérience analogue, a remarqué, par une ouverture pratiquée dans le thorax d'un animal, que les vaisseaux du poumon ne subissent pas cette action. Lauder Brunton a montré que cette dilatation persiste après une section transversale de la moelle cevicale au dessous de l'atlas ; elle ne dépend donc pas d'une action spéciale sur le système nerveux. Le nitrite d'amyle agit directement sur la fibre musculaire du vaisseau, car un muscle de grenouille curarisé qui se contracte parfaitement par les courants électriques, ne se contracte plus si on le place pendant dix minutes sous une cloche remplie de vapeurs amyliques ; cette action paralysante dépend probablement de l'altération du sang dont ce gaz empêche l'oxydation. Lauder Brunton, ayant remarqué au sphygmographe que les douleurs sténocardiques s'accompagnaient d'une élévation considérable de la pression astérielle, en infera que le nitrite d'amyle qui dilate les vaisseaux, devait s'opposer à cette douleur.

Il semble donc que le nitrite d'amyle agisse favorablement en dilatant non seulement les artères coronaires rétrécies, mais encore les artères périphériques du corps tout entier ; il facilite la circulation dans le muscle cardiaque et dans toute l'économie ; il agit enfin en abaissant la tension artérielle qui parait être surélevée.

Il faut, d'après Huchard, commencer par 4 gouttes que l'on pourra ensuite porter à 6 ou 8 gouttes ; l'accoutumance est rapide et il faut élever la dose jusqu'à

même 20 gouttes. La meilleure manière de le conserver, c'est dans des ampoules fermées, car même dans des flacons bouchés à l'éméri, il s'altère à la longue.

Il faut user modérément du nitrite d'amyle, car il peut devenir dangereux, souvent il échoue, c'est dans les cas où la tension n'est pas élevée, Moxon l'a prouvé. Nous pouvons conclure que cet agent agit favorablement, surtout quand l'angine de poitrine organique s'accompagne d'angine de poitrine fonctionnelle ; c'est assez dire combien il doit être efficace dans ce dernier cas.

b) La nitro-glycérine ou trinitrine agit d'une façon analogue au médicament précédent, nous devrions donc nous répéter pour en faire l'étude physiologique ; la seule différence consiste en ce que son action est moins rapide et se prolonge plus longtemps. Murell, de Londres, qui le premier a employé cette substance dans l'angor pectoris en a obtenu des succès ; Huchard, qui l'a introduite dans la thérapeutique française, en dit beaucoup de bien.

On doit toujours l'employer avec prudence au début ; il n'agit pas très rapidement, mais pour les accès de longue durée, administré par l'estomac à la dose de 3 à 6 gouttes, il continue l'action du nitrite d'amyle ; quand on veut agir plus rapidement il faut faire une injection sous-cutanée d'une demi seringue de Pravaz, remplie avec une solution contenant 40 gouttes de trinitrine au centième pour 10 grs. d'eau.

c) Les nitrates de sodium, de potassium et d'ammonium ont une action comparable aux deux agents précédents ; mais les expériences de Huchard et Eloy

semblent prouver qu'ils sont dangereux par leur action sur les globules rouges dont ils changent rapidement l'hémoglobine en methémoglobine.

d) Nous avons vu que les premiers auteurs qui se sont occupés de l'angine de poitrine ont conseillé l'opium pour combattre les accès ; il ne se basaient que sur les propriétés analgesiantes de cet agent. Nous savons aujourd'hui que l'opium agit d'une manière plus complexe, et grâce aux travaux de Sydenham, Bordeu, Cullen, Hufeland, Guller, Pecholier, Fonssagrives, Griseidlen, Laborde, Picard et Huchard, nous savons que ce médicament excite les battements cardiaques, qu'il dilate les artères, et qu'il abaisse la pression sanguine.

Ces propriétés sont établies, et en nous basant sur elles, nous nous rendons très bien compte de l'action si favorable des injections de morphine dans les accès do sténocardie : son action est comparable à celle du nitrite d'amyle ; on peut en injecter 1 à 2 grammes et même plus, car la tolérance est grande dans ces cas, tant il est vrai que la tolérance pour un médicament est d'autant plus grande que l'organisme est plus dévié en sens contraire à l'action de ce médicament.

Ce sont là les moyens principaux du traitement des accès d'angine de poitrine ; une foule d'autres agents ont été utilisés mais sans résultats.

L'électricité, tant vantée par Duchenne et d'autres, est dangereuse à manier comme courant interrompu ; ses effets sont douteux comme courant continu.

La cocaïne et les inhalations d'oxygène, préconisées par Laschkevitch (de Kharkow) paraissent inutiles ; l'antipyrine et la phénacétine, recommandées par Ignatoff,

sont déclarées nuisibles par Huchard qui a essayé de les employer, le collapsus qu'elles provoquent quelquefois est redoutable.

Le bromure de potassium donne quelquefois de bons résultats, témoin la série d'observations contenue dans le mémoire de Papillaud, qui sont relatives à des guérisons d'angine de poitrine par ce moyen; mais la lecture attentive de ce travail m'a fait conclure que le plus souvent, il s'agissait d'angine de poitrine fonctionnelle, et que, dans le cas où l'angine de poitrine organique était incontestable, il s'agissait de sujets nerveux dont les accès, d'origine organique, se compliquaient d'accès d'origine fonctionnelle.

Le chloral dilate les vaisseaux, il abaisse la tension artérielle et paraitrait à ce titre devoir être favorable dans le traitement des accès d'angine de poitrine ; il n'en est rien, car ce médicament a une action ralentissante et déprimante très accentuée des contractions cardiaques.

Quant à l'action des autres agents mentionnés par Huchard, je me rallie complètement à son avis, il est donc inutile que je répète ce qui a été indiqué plus haut.

Traitement des complications. — Trois complications principales peuvent se présenter : 1° l'insuffisance rénale; 2° l'état syncopal ; 3° la dilatation du cœur.

1. L'insuffisance rénale résulte de la sclérose rénale; l'agent qui réussit le mieux dans ces cas est l'iodure de potassium. Huchard ne le conseille plus, il craint l'accumulation; j'ai pourtant vu plusieurs cas de néphrite interstitielle où l'iodure de potassium produisait de bons effets sans présenter aucun inconvénient. Cet agent joint à ses propriétés résolutives une action diurétique

non irritante pour le rein. Le régime lacté sera très recommandable, il constitue un aliment non irritant et un puissant diurétique.

2. La syncope sera combattue par des injections d'éther et de caféine, des frictions excitantes, etc.

3. La dilatation cardiaque accompagnée de dégénérescence myocardique sera combattue par les toniques du cœur, les frictions excitantes et les excitants.

Comme conclusions disons que :

1° Le traitement de l'angine de poitrine organique se divise en : traitement de la maladie.
traitement des accès.
traitement des complications.

2° Le traitement de la maladie comporte : l'hygiène, le régime, la nitro-glycérine, les émissions sanguines, les révulsifs, les iodures, et, dans le cas de dilatation et d'insuffisance fonctionnelle du cœur, les toniques de cet organe.

3° Le traitement des accès comprend : le nitrite d'amyle, la nitro-glycérine, l'opium.

4° Le traitement des complications comprend :

1. Dans la néphrite interstitielle, l'iodure de potassium et la diète lactée ;

2. Dans la syncope, les excitants ;

3. Dans la dégénérescence myocardique, les toniques du cœur.

CHAPITRE IV.

Angine de poitrine fonctionnelle.

---

§ 1. — Pathogénie.

L'angine de poitrine fonctionnelle résulte du rétrécissement spasmodique des artères coronaires du cœur sous l'influence de l'excitation du centre vaso moteur.

On sait que Huchard divise les angines de poitrine en vraies et fausses, les premières comprennent celles qui dépendent de l'artériosclérose et celles qui dépendent du tabagisme, les secondes sont les angines de poitrine névrosiques, réflexes et toxiques.

Nous admettons que l'angine de poitrine résulte constamment du rétrécissement des artères coronaires, qu'il soit organique ou fonctionnel; nous divisons les différents cas de sténocardie en organique, résultant de l'artériosclérose ou d'une compression des artères coronaires, et en fonctionnelle, résultant du rétrécissement spasmodique de ces artères. Les quatre dernières catégories admises par Huchard : tabagiques, névrosiques, réflexes et toxiques sont des angines de poitrine fonctionnelles. Faisons cependant remarquer que, comme cause de l'artériosclérose, le tabac peut également donner

lieu à l'angine de poitrine organique, ces faits ont été étudiés précédemment.

Huchard admet que les angines de poitrine tabagiques dépendent d'un rétrécissement spasmodique des vaisseaux du cœur ; il les divise en :

1° Fonctionnelles ;

2° Organiques ;

3° Gastro-tabagiques.

Nous avons étudié la seconde catégorie antérieurement; quant à la première et à la troisième, je crois qu'elles se confondent en un mécanisme commun par l'intermédiaire du centre vaso-moteur.

Nous savons en effet que les fibres musculaires contenues dans les parois des vaisseaux, sont sous la dépendance de nerfs appelés vaso-moteurs ; ceux-ci comprennent les vaso-constricteurs et les vaso-dilatateurs.

« L'excitation électrique du bout périphérique des nerfs vaso-constricteurs, dit Frédéricq[1], est suivie d'un resserrement vasculaire étendu à toute leur aire de distribution. Cette vaso-constriction s'établit graduellement, met plusieurs secondes à atteindre son maximum et persiste encore quelques temps après cessation de l'excitation. »

D'après le même auteur, on juge de la constriction vasculaire par :

1° La pâleur de l'organe ou des téguments qui le recouvrent ;

2° L'abaissement de sa température ;

3° La diminution de son volume ;

(1) Frédéricq, *Cours de physologie*, *Liège*.

4° L'absence d'hémorragie à la suite d'une incision;

5° La diminution de la quantité de sang contenue dans les tissus ;

6° La diminution de poids de l'organe. En même temps il y a tendance à la hausse de la tension générale.

« On a démontré l'existance de nerfs vaso-constricteurs dans presque toutes les parties du corps (expérience de section et d'excitation); l'expérimentation physiologique a poursuivi, de proche en proche, leur trajet anatomique et a démontré qu'ils ont tous une origine commune dans un centre nerveux, situé à la partie supérieure de la moelle allongée, auquel on a donné le nom de centre vaso-moteur général. (Ludwig et Thiry 1864) (Frédéricq). »

On constate en effet, par l'excitation électrique du bulbe ou de la moelle cervicale, une vaso-constriction étendue à toutes les artères de l'organisme, donnant naissance à une hausse considérable de la pression artérielle; si au contraire on détruit le bulbe, il y a une vaso-dilatation généralisée. Il y a de plus des centres vaso-moteurs locaux dans la substance grise de la moelle qui tous sont reliés au centre général ; enfin il y a des centres périphériques contenus dans la paroi vasculaire, grâce auxquels, le tonus étant aboli par section des nerfs vaso-constricteurs, peut se rétablir.

Pour la tête les nerfs vaso-moteurs sortent de la moelle à la région dorsale supérieure, pénètrent dans le grand sympathique et par là se distribuent à toutes les régions de la tête; pour les extrémités un petit nombre de fibres y vont directement en accompagnant les nerfs rachidiens, mais la plupart pénètrent les fibres du grand

sympathique et se distribuent ainsi aux vaisseaux ; ceux des membres supérieurs quittent la moelle à la région dorsale supérieure; ceux des viscères thoraciques sortent de la moelle à la région cervicale supérieure.

« Le bulbe, dit Heger[1], dans la région comprise entre le calamus et les tubercules quadrijumeaux, contient un centre vaso-moteur qui préside à la contraction tonique de tous les vaisseaux ; ce centre n'agit pas directement sur les éléments musculaires, mais il gradue les innervations des centres vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs existant dans la moelle et dans les ganglions. »

D'après Frédéricq le fonctionnemeut des centres nerveux vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs peut être provoqué : par *activité automatique*, grâce à une excitation agissant directement sur eux ; par *activité sympathique*, quand l'excitation provient d'autres centres nerveux voisins; enfin par *activité réflexe*, quand l'excitation est amenée de la périphérie.

1° *L'activité automatique* a lieu surtout par la composition plus ou moins normale du sang.

2° *L'activité sympathique* est démontrée par le fait que le fonctionnement des hémisphères cérébraux peut avoir une influence sur le centre vaso-moteur : la peur, la colère etc. s'accompagnent de troubles vaso-moteurs : Eulenberg et Sandris ont obtenu ces effets par excitation électrique de l'écorce cérébrale.

3° *L'activité réflexe* est démontrée par l'excitation des nerfs sensibles du corps qui déterminent des troubles vaso-moteurs.

(1) HÉGER, *Cours de physologie, Bruxelles.*

« Les nerfs vaso-moteurs, dit Fredericq, sont les régulateurs de la pression artérielle. »

En considérant, que d'une part, dans l'accès d'angine de poitrine organique la pression artérielle est presque constamment augmentée (les nerfs vaso-moteurs sont les régulateurs de la pression artérielle), que d'autre part, la douleur est excessive (l'excitation des nerfs sensibles du corps déterminent des troubles vaso-moteurs), qu'enfin le plexus cardiaque, siège de la douleur, composé du sympathique (contenant des nerfs vaso-moteurs) et du pneumagastrique, se rend presque tout entier au bulbe, tout près du centre vaso-moteur, nous devons conclure ce que nous avons déjà dit antérieurement : que l'angine de poitrine organique s'accompagne presque toujours d'angine de poitrine fonctionnelle.

Nous voyons qu'une excitation portée sur le centre vaso-moteur peut résulter soit d'une irritation directe (automatique), soit d'une irritation sympathique soit d'une irritation réflexe. L'angine fonctionnelle pourra donc aussi se développer par ces mécanismes différents.

Mais avant d'aborder ce sujet, il faut que je montre sur quoi repose ma théorie, qui fait de toutes les angines de poitrine non organiques, des angines de poitrine fonctionnelles.

Nous avons vu plus haut les caractères extérieurs par lesquels on peut reconnaître la constriction vasculaire, parmi eux les plus importants et ceux seuls qu'il nous est possible de retrouver chez les angineux sont :

1° La pâleur ;

2° Le refroidissement ;

3° L'abaissement de la pression sanguine.

Nous allons montrer, par les nombreux faits rapportés sans idée préconcue par les auteurs, la réalité des troubles vaso-moteurs dans les angines de poitrine non organiques.

Obs. CX. — Une dame, sous les soins du docteur Bastide, était atteinte d'accès de sténocardie « *le visage était pâle et livide, une sueur froide inondait tout le corps* » il y eut guérison par le nitrate d'Ag (Bastide, Annales de la Méd. belge, 1847).

Obs. CXI. — Un homme de 29 ans eut, à la suite d'excès alcooliques et d'un refroidissement, une attaque d'angine de poitrine caractérisée « *par une pâleur extrême.* » Le malade était grand fumeur, il y eut guérison par suppression du tabac (Beau, Union méd., 1863).

Obs. CXII. — Un diplomate, agé de 50 ans, fumant des cigarettes d'une manière incessante, fut pris tout à coup d'une attaque violente d'angine de poitrine « *sa figure est pâle et altérée, le pouls est insensible, les mains sont froides, et la peau est couverte de sueur comme dans le choléra.* » (Beau, Gaz. des Hôpit., 1862).

Obs. CXIII. — Traube rapporte l'histoire d'une dame obèse, atteinte d'accès d'angor, se montrant sous l'influence des émotions « *la main gauche devient pâle et froide, les ongles prennent une coloration bleue et les doigts se remuent avec difficulté.* » Guérison. (Gesammellte Beitrage zur Pathologie und Physiologie.)

Obs. CXIV. — Le même auteur cite le cas d'un homme de 50 ans, atteint de catarrhe gastrique, qui eut l'angine de poitrine « *le malade se plaignait d'une sensation de mort dans les doigts.* »

Obs. CXV. — Moursu rapporte le fait d'un homme de 22 ans atteint d'accès de sténocardie avec « *asphyxie locale des extrémités.* » (Archv. de méd. navale, 1880).

Obs. CXVI. — Un jeune officier était sujet à des accès d'angine de poitrine accompagnés « *de pâleur de la face, de sueurs froides, et d'une tendance à la syncope* » cet état dure vingt minutes et dépend du tabagisme, l'abstinence du poison amena la guérison (Vallin, Revue d'hygiène et de police militaire, 1883).

Obs. CXVII. — Une femme de 23 ans, après le diner, est prise d'un accès de sténocardie « *la peau est fraîche, les extrémités sont froides* » l'accès dura 3 heures (Bouchut, Revue médicale, 1841).

Obs. CXVIII. — Une femme atteinte d'hystérie dès l'âge de 16 ans, eut à 17 ans, pendant la nuit, la première attaque d'angor pectoris « *quelques instants avant l'accès il y a refroidissement de tout le côté gauche du corps, refroidissement qui se perçoit à la main* » (Marie, Revue de Médecine, 1882).

Obs. CXX. — Mendelsshon, de St Pétersbourg, observa le cas d'une malade âgée de 26 ans, hystéro-cataleptique, qui avait été prise à 22 ans d'attaques cardialgiques, durant depuis plusieurs heures jusqu'à une journée « *la face pâlit, elle est bleuâtre, livide, et presque froide* » (Marie, loc. c.).

Obs. CXIX. — Une femme hystérique, âgée de trente-un ans, fut prise d'un accès d'angine de poitrine : « *quelques instants avant l'accès, les extrémités, surtout les inférieures, deviennent froides, pâlissent et subissent un notable abaissement de température, les ongles se cyanosent* » (Cordes, Deutsches Archiv für klinische Med., 1874).

Obs. CXXI. — Huchard rapporte qu'une dame, âgée de 34 ans, extrêmement nerveuse, fut atteinte de sténocardie « *elle éprouve quelques fourmillements dans le bras gauche avec sensation de doigt mort* » ... « *la face était pâle, bouleversée, les extrémités froides lorsque je la vis;* elle me raconta que, la veille, elle avait été prise, un peu avant minuit, *d'un frisson général intense avec claquements de dents, tremblement des extrémités, refroidissement très appréciable à la main, sueurs très froides et un peu d'état cyanotique des extrémités* » puis survint l'accès.

Douze jours après « *les extrémités étaient encore froides ... avec quelques phénomènes de syncope locale dans les deux mains.* »

Obs. CXXII. — Une dame, âgée de 55 ans (grand-père mort goutteux, père hémorrhoïdaire, mère ayant eu des coliques hépatiques, ayant elle-même quatre enfants dont 2 filles hystériques), sujette à des accidents spasmodiques, fut réveillée en sursaut pendant 30 jours de suite, à la même heure, par des douleurs cardiaques accompagnées d'angoisse « *le phénomène du doigt mort se produit aux deux derniers doigts...* Cette attaque qui dure une demi heure, mais plus souvent une heure et même deux heures, *s'accompagne de refroidissement général, de sueurs froides, appréciable surtout à la face et à la paume des mains* » (Huchard).

Obs. CXXIII. — Une demoiselle, âgée de 13 ans (grand-père arthritique mort à 86 ans, père arthritique, grand-père maternel mort d'une tumeur cérébrale, mère morte à 47 ans d'angine de poitrine, grand-mère maternelle morte à 71 ans d'une attaque d'apoplexie), extrême-

ment nerveuse, est atteinte subitement d'angine de poitrine avec « *pâleur de la face, sueurs froides.* » Guérison » (Landouzy, cité par Huchard).

Obs. CXXIV. — Un brasseur, âgé de 53 ans, robuste, atteint de dilatation cardiaque d'origine gastrique, se produisant par poussée, eut à l'occassion d'une de ces dernières, un accès d'angine de poitrine : « En même temps un sentiment d'angoisse inexprimable se déclare, *sa figure est couverte de sueur, il lui semble qu'il va tomber en syncope* » (Huchard, 1883).

Obs. CXXV. — Un homme de 48 ans, sans antécédents ni alcoolique, ni syphilitique, grand fumeur, est atteint d'un accès d'angine de poitrine : « La douleur s'étend très vite aux deux bras, surtout au bras gauche, jusqu'au petit doigt où *il éprouve* de *l'engourdissement, des fourmillements et qui devient d'une blancheur mate comme si le petit doigt était mort* ». Guérison par l'abstinence du tabac et l'iodure (Huchard, 1889).

Obs. CXXVI. — Une femme, âgée de 30 ans, ayant des antécédents arthritiques des plus prononcés, héréditaires et personnels, est atteinte, *tous les soirs à la même heure, alors qu'elle est dans le calme le plus absolu* et qu'elle ne se livre à aucun effort, d'accès de sténocardie : « *les mains et les extrémités inférieures sont froides et presque glaciales, elle claque des dents en proie à un violent frisson, et cet accès ne se calme qu'après une heure ou même une heure et demie.* »

Un jour, elle quitte la salle, va se promener, et revient immédiatement en proie à une crise violente « *cette fois ce sont les troubles vaso-moteurs qui dominent la scène : la face est pâle, les bras et le bout des doigts sont blancs*

et presque exsangues, les extrémités sont froides, le pouls radial est faible, petit, contracté ; la syncope à chaque instant imminente ; la malade accuse des éblouissements, des vertiges » (Huchard, 1889).

Obs. CXXVII. — Un jeune homme, âgé de 34 ans, ayant des antécédents arthritiques, fut pris d'une douleur subite « *en même temps survinrent des tintements d'oreille, des vertiges et des frissons, avec refroidissement des membres et de tout le corps, au point de le faire grelotter.* » *Ces accès se répétèrent périodiquement tous les mois* pendant cinq ans (Huchard, 1889).

Obs. CXXVIII. — Un homme, âgé de 42 ans, présentant des antécédents héréditaires arthritiques, et névropathiques, est pris d'accès d'angine de poitrine caractérisés par « une douleur constrictive au cœur, *avec sensation d'anéantissement*, avec irradiations au cou et au bras gauche, *où elles déterminent des troubles vaso-moteurs très accusés: les mains étaient tantôt violettes, tantôt blanches et presque exsangues, et le malade éprouvait la sensation de doigt mort dans les deux derniers doigts* » les accidents s'évanouirent par un traitement hydrothérapique (Huchard, 1889).

Obs. CXXIX. — Un jeune homme, âgé de 25 ans, qui avait eu deux ans auparavant des crises hystériques, fut pris d'attaques angineuses « *avec troubles vaso-moteurs, refroidissement des membres, engourdissement et gonflement du bras gauche.* » Après deux mois d'un traitement hydrothérapique, tout avait disparu (Huchard, 1889).

Obs. CXXX. — Une dame, âgée de 35 ans, de tempérament nerveux, est atteinte d'accès de sténocardie

pendant lesquels « *elle est prise de frissons répétés, de refroidissement des extrémités, de pâleur de la face* » ses accès apparaissent sans cause appréciable « *la malade éprouve souvent sans douleur angineuse, la sensation de l'onglée, de doigt mort avec fourmilement.* »

Obs. CXXXI. — Une femme d'une trentaine d'années (père mort d'une maladie de cœur, 5 frères et sœurs morts de la poitrine, grand père paternel mort d'un cancer stomacal, etc.), ayant des antécédents arthritiques indubitables, est prise sans cause apparente d'accès angineux.

« *A ces attaques s'ajoutent des accès d'étouffement des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités.* »

Obs. CXXXII. — Une dame, âgée de 48 ans, d'une famille névropathique et rhumatisante, est atteinte d'accès d'angor « *le nez, le pavillon de l'oreille, les lèvres deviennent très pâles, les extrémités se refroidissent.* »

Obs. CXXXIII. — Une malade d'une trentaine d'années, éprouvait des accès angineux *d'une durée de 4 à 5 heures* « *la face est pâle, les doigts sont exsangues et deviennent le siège de fourmillements et d'engourdissements, tels qu'il est impossible à la malade de sentir les objets* » (Huchard, 1889).

Obs. CXXXIV. — Une dame de 45 ans, fut prise subitement la nuit d'un accès d'angor pectoris « *elle se levait pâle et terrifiée* » (Huchard, 1889).

Obs. CXXXV. — Une dame, âgée de 47 ans, *névropathe, est réveillée tous les jours à la même heure,* par des accès de sténocardie, la douleur partant du cœur s'irradie vers l'épaule gauche, le coude, l'avant-bras et parvient aux deux derniers doigts « *qui sont le siège*

d'un engourdissement très pénible » (Huchard, 1889).

Obs. CXXXVI. — Une jeune femme de trente et un ans, nerveuse, est atteinte d'accès angineux, *venant spontanément à heure fixe* « le dernier accès a commencé par *un refroidissement glacial des extrémités, frissons, claquement des dents, face pâle effrayante à voir* » (Huchard, 1889).

Obs. CXXXVII. — Une dame, âgée de 38 ans, ayant des antécédents arthritiques, est prise, *pendant la nuit*, sans aucune raison, d'un accès de sténocardie « *il y a un refroidissement intense des extrémités.* » Un mois après, sous l'influence d'un courant d'air froid « *elle éprouve pendant une demi heure, un refroidissement de tous les membres avec frisson et claquement de dents...* ce qui dominait dans cette crise, c'était la sensation *de froid glacial qui envahissait tout son corps, à tel point qu'il lui semblait ressentir, de la tête aux pieds, l'impression d'un filet d'eau glacée* » (Huchard, 1886).

Obs. CXXXVIII. — Une jeune femme de 29 ans, souffrait de crises angineuses d'une durée de une à deux heures « *la face se couvre de sueur, les extrémités deviennent froides* » (Huchard, 1889).

Obs. CXXXIX. — Un homme de 39 ans, fut atteint en travaillant d'une crise angineuse « *avec irradiations dans l'épaule et refroidissement des extrémités* » (Huchard, 1889).

Obs. CXXXX. — Un gentlemen, après avoir abusé d'infusions de thé vert, fut atteint d'un accès de sténocardie « il fut réveillé par l'oppression *au milieu d'une sueur froide.* » Cet accident ne se représenta pas (Huchard, 1889).

Obs. CXLI. — Une dame, âgée de 30 ans, à la suite d'abus de thé, est atteinte d'accès d'angine de poitrine « *sa face se couvre d'une sueur froide, elle devient très pâle, et les extrémités se refroidissent.* » La guérison fut obtenue à la suite de la suppression du thé.

Obs. CXLII. — Je terminerai la série des observations d'angine de poitrine fonctionnelle, comme je l'ai fait à propos de l'angine de poitrine organique par un cas inédit, observé par le professeur Crocq.

Mme M., âgée de 45 ans, vient le consulter dans le courant du mois de septembre 1891 ; elle est malade depuis le mois de janvier : elle est prise de temps en temps, *sans cause connue*, d'un accès de douleur vive, mais non lancinante, à la région précordiale, accompagnée *d'une sensation de lipothymie ou d'anéantissement et de refroidissement des mains.* Ces accès durent parfois jusqu'à *un quart heure.* Dans l'intervalle des accès, elle éprouve *une douleur continue,* peu intense à la région épigastrique, s'irradiant dans le dos et le long du bras gauche jusqu'au coude ; il y a aussi douleur à la pression, le long des espaces intercostaux qui correspondent à la région précordiale, le long des nerfs du bras, *et sur les apophyses épineuses dorsales inférieures ;* par moments la douleur remonte du côté gauche vers la nuque, et alors la malade éprouve une sensation d'étouffement à la gorge, mais pas de sensation de boule.

L'année dernière elle a eu, le long de la jambe droite, des douleurs vives accompagnées d'un gonflement de la face antérieure du tibia, on y a pratiqué une incision ; les douleurs ont diminué et actuellement encore elles persistent, mais peu prononcées, le périoste est gonflé.

La malade ne présente cependant aucun antécédent syphilitique : il n'y a pas engorgement des ganglions cervicaux postérieurs, la gorge est normale et la malade déclare n'y avoir jamais eu mal.

L'appétit est mauvais; cependant elle digère assez bien et les selles sont régulières ; *par moment elle a des nausées,* jamais des vomissements, *la langue est rouge et sèche*, l'estomac n'est pas distendu, mais *il est douloureux à la pression; la malade dit avoir souffert depuis longtemps de l'estomac. Le cœur est normal*, les poumons sont sains, le foie ne paraît pas augmenté de volume; les urines ne présentent rien de particulier, les règles sont régulières.

Les accès se produisent surtout dans la matinée; l'après-midi, la malade se trouve mieux.

L'antipyrine soulage les douleurs mais ne les fait pas disparaître ; on lui a prescrit du fer, du vin de quinquina, du salicylate de soude, sans aucun résultat ; on lui a encore ordonné de la thérébentine, mais l'estomac ne l'a pas supportée.

« Cette observation, dit le professeur Crocq, constitue un bel exemple d'angine de poitrine sans lésion cardiaque, car le cœur ne présentait aucune altération. On constate des douleurs névralgiques et une gastrite chronique qui est probablement la cause et le point de départ de la maladie. »

On ordonna une alimentation douce et légère : du lait, des œufs, des viandes blanches, des légumes, l'eau comme boisson ; on lui prescrivit des pilules de 15 milligrammes d'extrait de belladone à prendre trois par jour, et un liniment calmant chloroformique pour faire,

matin et soir, une friction sur les parties douloureuses.

La malade ne s'est pas représentée depuis.

Quel jugement porterons-nous sur la nature de ce cas ? C'est une angine de poitrine fonctionnelle pure, résultant de l'irritation des pneumogastriques et des nerfs du voisinage par anastomoses, grâce à l'inflammation chronique de la muqueuse stomacale ; cette irritation, se propageant jusqu'au bulbe détermine, par mise en jeu du centre vaso-moteur, ces accès douloureux durant un quart d'heure, survenant spontanément et s'accompagnant de troubles vaso-moteurs. Huchard dirait que c'est l'angine de poitrine par irritation spinale, car les apophyses épineuses sont douloureuses à la pression et la malade est affectée de névralgies ; dans tous les cas ces accès reconnaissent pour point de départ le système nerveux.

Cette énumération de 34 observations d'angine de poitrine fonctionnelle, dans lesquelles il est impossible de nier les troubles vaso-moteurs, servent de base à mon idée. Les deux premiers signes de vaso-constriction spasmodique s'y trouvent réunis : la pâleur et le refroidissement. Le troisième signe de cette vaso-constriction est l'augmentation de la pression, celle-ci doit exister, car une loi physiologique dit que la tension sanguine s'accroît chaque fois qu'il y a contraction des artérioles périphériques ; c'est donc avec raison que je disais, à propos de l'angine de poitrine organique, que si la pression n'était pas constamment augmentée dans ce cas, elle l'était du moins toujours dans l'angine de poitrine fonctionnelle.

Huchard étudie successivement les angines de poi-

trine tabagiques qui sont encore *vraies* pour lui, puis les angines de poitrine névrosiques, comprenant les formes hystériques, celles qui accompagnent le goitre-exophtalmique, celles qui accompagnent l'irritation spinale, celles qui se développent dans la neurasthénie et le neuro-arthritisme, celles qui se montrent dans l'épilepsie, enfin les angines de poitrine réflexes et toxiques. Nous pouvons ajouter à ce tableau déjà si complexe, les angines de poitrines diabétiques.

Il faut que nous prouvions que notre théorie vaso-motrice explique le mécanisme du développement de la maladie dans chacune de ces circonstances, nous renvoyons pour cela à l'étude de l'étiologie de l'angine de poitrine fonctionnelle.

§ 2. — Étiologie.

L'angine de poitrine fonctionnelle, résultant d'une simple irritation nerveuse, n'a plus aucune connexion avec l'artériosclérose ; il ne s'agit donc plus ici de rappeler la classification étiologique déjà mentionnée deux fois antérieurement.

L'angine de poitrine fonctionnelle, dépendant, d'après nous, uniquement du centre vaso-moteur, ce centre étant mis en fonctionnement par trois mécanismes différents, nous pourrons diviser l'étiologie de cette affection en nous basant sur ces trois modes d'action :

1° *Angine de poitrine automatique*, produite par une action directe sur le centre ;

2° *Angine de poitrine sympathique*, provoquée par irritation de voisinage ;

3° *Angine de poitrine reflexe*, par irritation éloignée.

La première catégorie comprendra les angines tabagiques et les pseudo-angines toxiques de Huchard, la seconde correspond aux pseudo-angines névrosiques, la troisième aux pseudo-angines réflexes; nous ajouterons dans la seconde catégorie les angines diabétiques.

I. — Angine de poitrine fonctionnelle automatique.

a) Angines tabagiques.

Pour comprendre le mode de production de l'angine de poitrine tabagique, il est absolument nécessaire de faire une courte étude physiologique du tabac.

Kleefeld le premier, en 1824, attira l'attention sur une épidémie d'angine de poitrine produite par les abus de tabac, mais c'est à Beau, en 1862, que revient l'honneur d'avoir mis véritablement en lumière, l'action nuisible de cet agent dans la production de cette maladie ; la même année Gelinean signala une épidémie de sténocardie, qui se montra à bord du vaisseau l'Embuscade, chez des matelots affaiblis qui abusaient du tabac.

Malgré les nombreuses dissidences qui éclatèrent entre les auteurs qui s'occupèrent de l'étude chimique du tabac, Zeis, Wohl, Eulenberg, Vogel, Reischauer, Heubel, Drysdale, etc., on peut admettre que la fumée de tabac, qui, pour les cinq premiers auteurs ne contient pas de nicotine, est très richement pourvue de cet alcaloïde. D'après Drysdale, la fumée de tabac contient 30 grammes de nicotine pour 4,500 grammes de tabac ; pour Malapert, 200 grammes de tabac de Tonneius contiennent 17 grammes de nicotine. Comme le fait remarquer Dragendorf, une grande partie de cette nicotine reste dans les pipes et les porte-cigares,

mais on ne peut contester qu'il en reste une partie dans la fumée que l'on ingère. Cette fumée contient encore de l'oxyde de carbone (Gréhaut), de l'acide prussique (Le Bon), des sels ammoniacaux (Wohl, Eulenberg et Sudurg), la picoline (Eulenberg), la nicotianine (Johnston), de l'acide sulfhydrique, de l'azote et de l'oxygène. On doit aussi tenir compte de ce qu'un tabac très fort, produira beaucoup moins d'effets nuisibles en cigare que dans la pipe, parce que dans le premier cas la combustion est beaucoup plus complète, elle donne lieu à la collidine beaucoup moins toxique que la pyridine développée par la pipe.

L'action du tabac sur l'organisme résulte de tous ces produits ; les personnes qui fument pour la première fois éprouvent des effets désagréables comparables à ceux que produit la nicotine ; mais l'accoutumance vient vite et le tabac rend alors l'intelligence plus prompte et plus vive. Mais à tout excès succède une action nuisible, aussi l'abus du tabac donne-t-il un catarrhe gastrique et pharyngien bien connu, des inflammations des yeux et des battements de cœur.

Etudions maintenant la nicotine qui est certainement l'alcaloïde le plus actif de la fumée de tabac. La nicotine est un poison violent, car à faibles doses, elle tue tous les animaux ; les animaux à sang chaud tombent paralysés et meurent. « L'action de la nicotine paraît s'exercer directement sur la substance nerveuse (Nothnagel et Rossbach). »

Le cerveau est d'abord excité, mais bientôt il se paralyse et l'animal tombe inanimé, la moelle subit de la part de cet agent une influence excitatrice très grande. Le

cœur se ralentit d'abord, puis il s'accélère, la pression sanguine s'élève en premier lieu et laisse ensuite, par retrécissement et dilatation successifs des vaisseaux. Upensky croit que cet effet dépend du centre vaso-moteur, Basch et Oser disent que la nicotine agit sur les terminaisons des vaso-moteurs.

Vulpian a démontré que cet alcaloïde n'agit ni sur les extrémités des vaso-moteurs, ni sur les muscles des vaisseaux, ni sur la moelle, mais bien sur la protubérance, puisque les convulsions cessent après l'ablation de l'encephale. « Je pense pour ma part, dit Huchard, que l'action du tabac doit se porter également sur la moelle allongée, si j'en crois deux faits de paralysies bulbaires avec pouls lent permanent et attaques épileptiformes, que j'ai observées sous l'influence de l'intoxication nicotinique. » Nothnagel el Rossbach ne parlent pas des expériences de Vulpian qui méritent cependant la peine d'être mentionnées ! Cl. Bernard a, le premier, montré l'action de la nicotine sur le nerf vague : la circulation est d'abord ralentie, puis accélérée par la paralysie succédant à l'excitation de ce nerf; mais Huchard croit que lorsqu'on n'emploie pas des doses toxiques, cet alcaloïde détermine un ralentissement durable. Par les expériences que ce dernier auteur a instituées avec l'aide de M. Eloy, il prouve que la température baisse considérablement chez un cobaye auquel on injecte 1/8 de goutte de nicotine.

En examinant la membrane interdigitale d'une grenouille au microscope, Cl. Bernard a vu « une déplétion du système artériel, dont les vaisseaux se rétrécissent de façon à se vider complètement. »

« J'ai pu de mon côté, dit Huchard, dans les expériences auxquelles j'ai déjà fait allusion, confirmer d'une façon indirecte cette action vaso-constrictive si importante de l'alcaloïde du tabac, car vous avez vu qu'après injection d'un cinquième de goutte à un cobaye de 540 grammes, la section des pattes était presque exsangue. »

Cl. Bernard a encore noté dans ses expériences l'augmentation de la tension artérielle « que, dit Huchard, j'ai confirmée cliniquement, pour ma part, chez tous les grands fumeurs. »

Cet auteur cite à l'appui, qu'en 1850, avant de connaître les propriétés de la nicotine, dans l'empoisonnement du comte de Beaucarmé par son beau-frère, on a constaté à l'autopsie la vacuité complète des vaisseaux artériels, la pâleur des tissus. Du reste dans les différents empoisonnements par le tabac on retrouve les même lésions.

Le Roy (de Mericourt,) ayant ingéré de la nicotine dit « J'ai observé sur moi-même les quelques accidents cardiaques suivants : précipitation de quelques battements, sensation de constriction précordiale *etd'angoisse* sans douleur. »

Nous pouvons donc dire :

1° Que la nicotine contracte les artères ;

2° Qu'elle détermine la pâleur des tissus ;

3° Qu'elle amène leur refroidissement ;

4° Qu'elle abaisse la tension sanguine ;

5° Qu'elle empêche l'hémorrhagie à la suite d'une incision. Ajoutons à cela que les expériences de Cl. Bernard démontrent qu'elle agit sur le mésocéphale. En

comparant ces résultats à ceux que Frédéricq assigne à l'excitation du centre vaso-moteur, nous en avons plus qu'il ne faut pour pouvoir en conclure que le tabac en excitant le bulbe, irrite le centre vaso-moteur qu'il contient ; nous comprenons dès lors la possibilité de son action sur le développement de l'angine de poitrine.

Conclusion. -- Le tabac engendre l'angine de poitrine fonctionnelle en irritant directement le centre vaso-moteur.

b) angines toxiques.

Les angines fonctionnelles toxiques produites par l'alcoolisme, l'ergotisme, l'impaludisme, l'oxyde de carbone se comprennent en théorie mais elles attendent que la pratique sanctionne leur réalité.

c) angines théiques.

Il n'en est pas de même du thé dont l'action, dans l'étiologie de l'angine de poitrine, est certaine. Huchard cite 6 observations concluantes d'accès de sténocardie amenés par l'abus du thé ; j'en ai résumé deux d'entres elles plus haut, je crois inutile de transcrire ici ces observations, que chacun pourra lire dans le livre de cet auteur. Tachons d'expliquer physiologiquement le mécanisme suivant lequel cet agent amène cette maladie.

Le thé renferme 2 pour 100 de caféine, alors que le café n'en renferme au maximum que 1 pour 100, le premier contient 15 pour 100 d'acide tannique, le second 5 pour 100, mais le thé renferme aussi une essence qui doit entrer en ligne de compte dans son activité, le café contient des huiles aromatiques qui ont probable-

ment aussi leur action. Les propriétés physiologiques de cette essence n'ont pas encore été étudiées ; le thé à haute dose produit des effets semblables à ceux de la caféine. Par une dose de 0,002 de caféine on observe sur la Rana Esculata une exaltation très prononcée de l'excitabilité réflexe accompagnée de spasmes tétaniques « semblables à ceux provoqués par la strychnine ; » chez la Rana temporaria les effets sont plus lents à se produire, mais ils sont identiques. Les animaux à sang chaud tels que les lapins, les chiens, etc, éprouvent les mêmes symptômes par une dose de 0,12 à 0,20 centigrammes. A la suite de l'absorption de 1,22 de caféine, Aubert vit apparaître des tumeurs hémorrhaires, fait qui correspond à une dilatation veineuse intense que l'on a observé chez les chiens, mais cet auteur était habitué à la caféine; Lehmann, sous l'influence des mêmes doses, vît son pouls devenir irrégulier, il eût de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, du délire, de l'insomnie, des érections et des envies fréquentes d'uriner. Caron, sous l'influence de la même dose, eût de la céphalalgie, de la sommolence, une diminution du pouls (de 30 pulsations). Kelp vît, chez une femme névropathe, une dose de 0,48 de caféine produire des vertiges, une *sensation intense d'angoisse précordiale*, le pouls était fréquent, il y avait tremblement des membres, grincement des dents, sensations spasmodiques au cou et à la nuque ; chez les animaux à sang chaud le cœur est d'abord accéléré, puis ralenti par la caféine, « la pression artérielle baisse dès le début, probablement par paralysie du centre vaso-moteur, dit Berlioz. » Huchard cite un malade qui, depuis deux ans,

ingérait un demi litre d'infusion de café par jour, il en résulta un état nerveux très accentué, des palpitations et des *douleurs angoissantes intenses*. Max Cohn observa un cas de caféisme aigu qui s'accompagna de *palpitations angoissantes* avec rougeur de la face. La caféine agit donc fortement sur les centres nerveux, elle produit des convulsions, elle dilate les vaisseaux périphériques, abaisse la tension vasculaire et diminue la fréquence des contractions cardiaques ; nous pouvons en conclure qu'elle agit principalement sur le bulbe et sur le centre vaso-moteur. Mais, me direz vous, comment un vaso-dilatateur aussi puissant peut-il produire l'angine de poitrine alors que vous venez de dire que le tabac, vaso-constricteur énergique, amène le même résultat? La dilatation périphérique des petites artérioles, la diminution de fréquence des battements cardiaques et l'abaissement de la tension artérielle peut parfaitement amener une nutrition incomplète du myocarde et donner ainsi naissance aux mêmes symptômes que le rétrécissement des artères coronaires.

Il est du reste prouvé que le caféisme s'accompagne souvent d'angoisse précordiale, les faits de Huchard et de Moxon en font foi.

Conclusion. — Le thé et la caféine sont capables d'engendrer l'angine de poitrine par les troubles qu'ils amènent dans le centre vaso-moteur.

II. — Angine de poitrine fonctionnelle sympathique.

Cette catégorie comprend tous les cas de sténocardie provoqués par des irritations du système nerveux, se

propageant par voisinage au centre vaso-moteur ; nous y placerons les angines hystériques, celles qui accompagnent le goitre exophtalmique, l'irritation spinale et la neurasthénie de Huchard, nous y ajouterons les angines diabétiques.

a) angines hystériques.

Nous verrons dans la symptomatologie de l'angine de poitrine fonctionnelle, un exemple frappant d'angine hystérique cité par Huchard et qui nous servira à bien caractériser la forme fonctionnelle de cette maladie.

Personne ne mettra en doute la fréquence des troubles vaso-moteurs chez les hystériques, car on pourrait même dire que ce protée n'est constitué que par une lésion du centre vaso-moteur, qui, en produisant une nutrition viciée du mesocéphale, produit les symptômes hystériques.

Mais ceci nous écarte de notre sujet; si l'hystérie n'est pas due uniquement à des troubles vaso-moteurs, il est du moins certain qu'elle s'accompagne constamment de symptômes vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs. Il est facile dès lors d'admettre que, soit que l'hystérie ait comme cause une irritation du centre vaso-moteur, soit que cette irritation soit un de ses effets, elle peut s'accompagner d'accès d'angine de poitrine fonctionnelle.

Les exemples sont nombreux d'hystériques atteints de sténocardie, nous en avons vu plusieurs, dans les observations résumées qui se trouvent plus haut, et Huchard cite un grand nombre de cas analogues,

recueillis avec soin et très détaillés, je crois inutile de les transcrire ici.

b) angines accompagnant le goitre exophtalmique.

« La goitre exophtalmique, dit Huchard, n'est pas seulement une névrose cardiaque, mais une névrose généralisée, la preuve en est fournie par la multiplicité des accidents que l'on rencontre dans cette affection.

« .... Il n'est pas, dit-il, jusque l'expérimentation physiologique qui ne démontre le siége du goitre exophtalmique dans les centres nerveux; car Filehne (de Breslau) a pu faire apparaître la triade symptomatique de cette maladie, par la production expérimentale de lésions des corps restiformes, et vous savez que quelques auteurs ont défendu la théorie de l'angine centrale du goitre exophtalmique, origine démontrée par l'existence assez fréquente, dans cette affection des trois symptômes bulbaires : la polyurie, l'albuminurie et la glycosurie. »

Huchard admet trois modalités différentes d'angine de poitrine dans la maladie de Parry 1° angine nerveuse, 2° angine réflexe produite par les troubles viscéraux qui accompagnent cette maladie, 3° angine cardiaque par les lésions scléreuses qui se manifestent dans cette affection.

Peut-on admettre ces trois modes de développement de la sténocardie dans le goitre exophtalmique ? le troisième donne lieu à l'angine organique par artério-sclérose, nous devons donc le supprimer ici ; le second est possible, mais je crois que l'on doit attribuer à la lésion bulbaire indéniable, qui accompagne cette maladie, une part bien plus grande dans la production des

accès d'angor. Pourquoi, dans une maladie qui a pour siège le bulbe, l'irritation ne se transmettrait-elle pas par voisinage au centre vaso-moteur? Huchard rapporte trois observations à l'appui de sa proposition que la maladie de Parry s'accompagne souvent de maladie de Heberden.

c) angines accompagnant l'irritation spinale.

L'irritation spinale est un état morbide qui, d'après Huchard, est caractérisé par l'existence de douleurs nevralgiques multiples, s'étendant surtout sur le trajet de la colonne rachidienne « *elle est encore caractérisée*, dit-il, *par des troubles vaso-moteurs.* » Les vertèbres peuvent être douloureuses à la région lombaire, cervicale ou dorsale « elle peut gagner même le cerveau, et mérite alors des noms différents, suivant ses localisations diverses : irritation cervicale, dorsale, lombaire et cérébro-spinale...... à l'irritation cervico-dorsale correspondent les douleurs du tronc, des extrémités, des organes thoraciques et abdominaux.

« C'est dans ces derniers cas qu'on observe souvent du côté du cœur des troubles fonctionnels, parmi lesquels figure la pseudo-angine de poitrine. »

Pour expliquer la pathogénie de cet état, les uns, admettent une anémie, les autres une congestion; Huchard croit plutôt que c'est un état névralgique des centres nerveux *produit et entretenu par un spasme vasculaire* dont la conséquence est l'anémie cérébro-spinale. » Je me rallie à cette dernière opinion, cette soi-disant irritation spinale dépend d'une anémie, mais je crois que cette anémie provient d'une irritation bul-

baire localisée au centre-vaso-moteur. Nous avons vu plus haut qu'elle est caractérisée par des troubles vaso-moteurs; Huchard rapporte l'observation d'un homme chez lequel une sommité médicale posa le diagnostic suivant : *Troubles vaso-moteurs, Arthritisme et névropathie, Angine de poitrine bénigne;* l'auteur conclut à une *angine de poitrine due à l'irritation spinale.* Ceci prouve assez l'importance du rôle du centre vaso-moteur dans ce que Huchard appelle l'irritation spinale; je crois inutile d'insister sur la conclusion que j'émets : l'irritation spinale, en se propageant au bulbe est capable d'amener l'angine de poitrine fonctionnelle, par irritation du centre vaso-moteur.

i) angines de poitrine dans la neurasthénie et le neuro-arthritisme.

L'angine de poitrine dans la neurasthénie et le neuro-arthritisme dépend, d'après Huchard, d'une névralgie ou d'une névrite du plexus cardiaque; mais nous savons que la neurasthénie a pour caractéristique la faiblesse du système nerveux, se manifestant par des troubles dans les divers appareils. Il n'y a dans cet état morbide rien de constant, car suivant la localisation du locus minoris résistentiœ, il y aura prédominance des troubles dans telle ou telle partie du système nerveux. Quand le mésocéphale est atteint et quand le centre vaso-moteur est entrepris, on verra apparaître des troubles vaso-moteurs, si fréquents dans la neurasthénie, et l'angor pectoris. Mais, si nous admettons avec Huchard une parenté entre la neurasthénie et l'arthritisme, nous devons expliquer comment une névrite du plexus cardiaque, pouvant dépendre du

rhumatisme, peut engendrer l'angine de poitrine fonctionnelle. En admettant des rapports entre ces deux états organiques, nous devons conclure que l'arthritisme s'accompagne toujours d'une faiblesse du système nerveux qui le prédispose à la maladie.

D'une part le plexus cardiaque est atteint de névrite rhumatismale, d'autre part les centres nerveux sont peu résistants, enfin nous voyons que les accès, décrits par Huchard comme appartenant à cette variété, s'accompagnent constamment de troubles vaso-moteurs, nous pourrons par conséquent dire que l'accès de sténocardie produit par la névrite rhumatismale dépend d'une irritation partie du plexus cardiaque, qui s'est propagée de proche en proche le long du pneumogastrique et du sympathique jusqu'au centre vaso-moteur, ceci est d'autant plus vraisemblable que le noyau du pneumogastrique est situé tout contre le centre vaso-moteur.

Huchard considère tous les cas de névrite cardiaque comme se rattachant à la catégorie précédente ; il faut cependant bien admettre aussi une névrite cardiaque inflammatoire résultant de la propagation de l'inflammation du péricarde ou de l'aorte aux nerfs des plexus cardiaques. Je ne crois pas qu'il soit nécessaire d'être un neurasthénique pour être atteint d'une péricardite, or, il existe des observations de Peter et d'autres, se rapportant à des angines de poitrine causées par des névrites cardiaques, suites de péricardites intenses. Dans ce cas encore, je crois que l'irritation se propage par le pneumogastrique et le grand sympathique jusqu'au bulbe et au centre vaso-moteur.

e) angines accompagnant l'épilepsie.

« Il n'est pas très rare, dit Trousseau, que des malades qui ont autrefois éprouvé des accès d'angor pectoris, prennent plus tard de véritables attaques de mal comitial, de même que chez d'autres, l'angine de poitrine a pu autrefois être précédée d'accidents épileptiformes bien nettement caractérisés. »

Huchard au contraire dit « *l'Angine de poitrine n'est pas une manifestation de l'épilepsie*, » certes la sténocardie n'est pas un symptôme essentiel de l'épilepsie, mais il n'en est pas moins vrai que l'épilepsie peut accompagner l'angine de poitrine. Songeons aux relations nombreuses de l'épilepsie et de l'hystérie, songeons que le premier de ces états morbides se trouve localisé dans le bulbe, songeons enfin que le centre vaso-moteur est également localisé dans le mésocéphale, et nous comprendrons comment l'epilepsie peut engendrer l'angor pectoris. En effet, l'irritation, quelle qu'elle soit, siégeant au mésocéphale dans l'épilepsie, peut par voisinage, se propager au centre vaso-moteur.

Nous concluons donc que, quoique l'angor pectoris ne soit pas symptôme de l'épilepsie, elle peut l'accompagner.

f) Angines accompagnant le diabète.

« Il existe une forme d'àngine de poitrine des diabétiques, imputable à l'arthritisme et nullement à la glycosurie » dit Huchard. Ceci est une question de mot : l'angine de poitrine se rencontre chez les diabétiques, que le diabète soit une manifestation de l'arthritisme, c'est certain, mais toujours est-il qu'il faut considérer

le diabète parmi les facteurs étiologiques de l'angine de poitrine fonctionnelle. Huchard ne mentionne cependant pas cette maladie parmi les causes de ses pseudo-angines, peut-être l'englobe-t-il dans ses formes néurasthéniques; il me semble cependant que le diabète doit avoir sa place dans l'étude de l'étiologie de cette maladie. Cet auteur envisage plus particulièrement le diabète comme amenant l'artériosclérose ; il parait néanmoins bien établi que le diabète, étant lui-même de nature nerveux, peut amener d'autres lésions nerveuses centrales; « il est actuellement démontré, dit Lecorché, que le diabète peut exister comme symptôme de lésions nerveuses, il n'en est pas moins démontré que, dans d'autres cas, il est des lésions nerveuses centrales qui sont une conséquence de cette maladie et qui rendent compte de quelques-unes des mêmes manifestations qui apparaissent dans son cours. »

La glycosurie expérimentale démontre que le siége de cette maladie se trouve dans les centre nerveux, dans le mésocéphale, d'autre part nous voyons Lecorché dire que d'autres lésions centrales peuvent être produites par le diabète, nous possédons enfin de nombreuses observations de diabétiques atteints d'angine de poitrine fonctionnelle, nous pouvons en inférer que l'irritation mésocéphalique de la glycosurie se propage au centre vaso-moteur si voisin, et produit ainsi l'angine de poitrine fonctionnelle.

III. — Angine de poitrine fonctionnelle réflexe.

a) Origine périphérique.

Un homme de 47 ans, cité par Valleix, avait des crises caractérisées par des douleurs survenant dans le bras gauche et se propageant à l'épaule, puis au cœur, en même temps se manifestent de l'anxiété et des *sueurs*.

Huchard vit un amputé de 53 ans, être atteint de névralgie du moignon et consécutivement d'angine de poitrine, durant une demi heure et n'étant provoquée par aucune cause.

Lassègues rapporte le cas d'un homme, âgé de 57 ans, cirier, dont le métier consiste à tourner continuellement entre les doigts de la main gauche, le bout de la mêche du cierge qu'il fabrique. Un jour, ayant travaillé comme d'habitude, vers six heures du soir, il sentit une douleur électrique partir de son petit doigt gauche, remonter le long du bras, et atteindre la région précordiale, où elle devint tellement forte qu'il se laissa tomber, plus tard les attaques se produisirent tous les soirs régulièrement à 7 heures.

Le même auteur dit qu'une dame, âgée de 40 ans, hystérique, fut prise d'une douleur persistante, vive, dans le bras gauche ; le membre était rouge et la compression du nerf cubital était douloureuse ; quelque temps après se manifestèrent des douleurs angineuses qui furent guéries par le traitement arsenical ; *la malade était déjà atteinte avant cela de troubles vaso-moteurs multiples*, entre autres des hémorragies utérines.

Je pourrais citer encore de nombreux exemples d'angine de poitrine réflexe, d'origine périphérique, mais je

n'abuserai pas plus longtemps de la complaisance du lecteur. Notre théorie vaso-motrice est-elle capable de donner une explication rationnelle de ces faits?

Oui, car nous avons vu que l'excitation périphérique d'un nerf sensible détermine des troubles vaso-moteurs; je crois cependant que, pour expliquer la rareté d'apparition de l'angine de poitrine dans des circonstances semblables, il faut faire intervenir des prédispositions personnelles, un locus minoris résistantiæ dans le bulbe; ceci se rapproche fortement de la néurasthénie, et peut même à la rigueur se confondre avec elle.

Nous pouvons conclure que les névrites et douleurs périphériques intenses sont capables, par action réflexe sur le centre vaso-moteur, de produire l'angine de poitrine fonctionnelle.

b) Origine viscérale.

Heberden, Wichman et Butter déjà, avaient remarqué que les accès angineux avaient souvent pour point de départ une digestion pénible; Ullersperger, Brera et Averardi signalèrent des cas de sténocardie dans les maladies abdominales. Mentionnons encore Franck, Desportes, Reeder, Handfield Jones, Stokes, parmi ceux qui signalèrent des cas d'angine de poitrine réflexe. Pour nous cette catégorie de cause se rattache plutôt à l'angine sympathique : en effet les organes dont les lésions donnent le plus souvent lieu aux accidents sténocardiques, sont ceux qui sont innervés par le pneumogastrique, nous pouvons donc admettre que l'irritation de ce nerf se transmet de proche en proche jusqu'au bulbe et de là, au centre vaso-moteur; ici encore, pour

expliquer la rareté des cas de sténocardie relativement à la grande fréquence des maladies du foie et de l'estomac, il faut faire la part de la neurasthénie, d'un locus minoris resistantiæ situé dans le bulbe. Voici des expériences qui prouvent la mise en jeu du centre vasomoteur dans ces cas : Morel et Arloing virent, chez un animal curarisé, la pression sanguine s'élever notablement dans l'artère pulmonaire, après l'excitation du foie ; Barié entendit à l'auscultation une accentuation du deuxième bruit pulmonaire. La distension du cœur droit notée par tous les auteurs, à la suite des excitations viscérales, ne prouve-t-elle pas une contraction spasmodique des artérioles et le reflux du sang dans le système veineux. Cette contraction des artérioles, cette élévation de la pression sanguine, ne montrent-elles pas clairement l'intervention du centre vaso-moteur ?

L'idée que j'ai émise plus haut, que l'irritation se propage de proche en proche par le pneumogastrique, est confirmée par le fait que les sténocardies accompagnent relativement très souvent les maladies du foie et de l'estomac, rarement au contraire on les voit se développer sous l'influence des maladies abdominales des organes non innervés par ce nerf.

§ 3. — Symptomatologie, pronostic et diagnostic.

I. — Symptomatologie .

La symptomatologie de l'angine de poitrine fonctionnelle présente des caractères communs dans les différentes formes que prend la maladie; cependant,

suivant les différents facteurs étiologiques, il y a des nuances dans les manifestations de cette affection.

Pour bien nous rendre compte des symptômes exacts de la sténocardie fonctionnelle, nous rapporterons un exemple de chaque espèce étiologique de cette maladie, nous déduirons ensuite les phénomènes qui leur sont communs et qui accompagnent constamment l'angine de poitrine fonctionnelle.

a) Angine de poitrine tabagique.

Un *jeune* officier était sujet à des accès d'angine de poitrine, qui étaient devenus de plus en plus fréquents. Ils étaient caractérisés par des douleurs rétro-sternales atroces, avec *engourdissement douloureux de la région gauche du cou,* par une angoisse extrême (sensation de fin prochaine), *de la pâleur de la face et des sueurs froides, une tendance à la syncope,* une respiration profonde et une suspirieuse lenteur du *pouls avec irrégularité et intermittences*. Cet état d'anxiété *dure près de 20 minutes,* puis la douleur se calme, la face se colore, il ne reste plus qu'un grand accablement et une tendance au vertige dans la position verticale, malaises qui persistent encore pendant une demi-heure; l'examen et l'interrogation du malade permettent de constater l'absence de lésions cardiaques ou artérielles, l'absence de goutte, d'arthritisme ou de dyspepsie. Le malade, *qui était un grand fumeur,* avait renoncé à sa funeste habitude depuis assez longtemps : mais, fait important, *il restait tous les soirs de huit à onze heures dans sa chambre, où cinq ou six camarades se réunissaient pour fumer*. Le docteur Vallin l'engagea à fuir avec un soin

scrupuleux toute odeur de tabac et à faire une promenade au grand air après le repas. Dès le premier jour, ce malade, qui avait depuis plusieurs semaines deux ou trois crises angineuses extrêmement fortes par jour, en eût seulement une très faible atteinte, et pendant les dix jours suivants *il n'eût plus une seule attaque nettement caractérisée* (Vallin. Résumée par Huchard, 1883).

b) Angine de poitrine due à l'abus du thé.

« Une dame, *âgée de trente ans,* de constitution lymphatique, blonde et présentant un certain embonpoint, aurait présenté, il y a trois ans quelques accidents du côté de la poitrine, caractérisés par des bronchites répétées et une toux fréquente. Plusieurs médecins consultés à l'étranger, en Allemagne, en Espagne, et en Angleterre où la malade s'est trouvée successivement, ont été d'un avis différent, les uns admettant une tuberculose au premier degré et à droite, les autres soutenant qu'il n'y avait aucune trace d'affection tuberculeuse.

« En tous cas, je ne constatai, au mois d'avril 1886, aucun signe permettant d'affirmer l'existence d'une tuberculose commençante. Mais, ce qui tourmente le plus la malade, c'est l'existence, depuis plus de deux ans, d'accidents extrêmement douloureux qui surviennent de la façon suivante : *subitement*, *sous l'influence d'une émotion*, *ou encore d'une façon spontanée,* pendant le jour et, *le plus souvent pendant la nuit*, elle est prise de folles palpitations à lui rompre la poitrine, à un tel point que la paroi précordiale paraît violemment sou-

levée en masse, puis une douleur extrêmement vive commence à la pointe du cœur sous le mamelon, remonte vers le sternum, irradie au cou, à la face, puis de là se dirige vers le bras gauche où elle ne dépasse pas le coude ; la malade alors, en proie à une vive angoisse, se soulève, se penche en avant, et attend pendant quelques minutes que cet orage se calme. *La face se couvre parfois d'une sueur froide*, *elle devient très pâle*, *et les extrémités se refroidissent ;* les accès se sont produits un très grand nombre de fois, presque tous les jours ou tous les deux jours, depuis deux ans.

« *L'examen du cœur et de l'aorte est absolument négatif* et les deux pouls sont normaux et égaux. *Cette dame n'est ni nerveuse, ni rhumatisante.* C'est alors que recherchant dans ses antécédents héréditaires ou personnels, pour bien connaître l'origine de cette angine de poitrine, j'appris *qu'elle faisait depuis près de deux ans et demi un abus considérable de thé très fort*, qu'elle prenait à la dose de quatre à six tasses par jour. Pensant que cet excès pouvait être la cause de ces attaques angineuses, *j'ordonnai pour seule prescription de cesser l'emploi de cette boisson. Après quinze jours*, *les accès avaient complètement disparu*, et aujourd'ui, 15 septembre 1886, la malade ne conserve plus que le souvenir des attaques passées » (Huchard, 1889).

c) Angine de poitrine hystérique.

« Au n° 18 de la salle Recamier (Hôpital Bichat), se trouve une femme, *âgée de trente ans*, bien constituée, ayant *des antécédents arthritiques des plus prononcés.*

Son père est *dyspeptique* et *atteint de lithiase biliaire*, sa mère est *nerveuse*, impressionnable à l'accès, sujette à des *migraines* et à *des douleurs de rhumatisme* vague; une de ses sœurs est *hystérique*; son grand père paternel est mort à soixante-huit ans d'un *anévrisme de l'aorte*, son grand père maternel, d'une *affection du cœur;* sa grand-mère maternelle, d'une *hémorragie célébrale*, l'une de ses tantes *est goutteuse*. Cette jeune femme est *hystérique*, j'en ai pour preuve l'existence chez elle des stigmates de la névrose que vous devez toujours rechercher en pareil cas : anesthésie complète de l'épiglotte, hypéresthésie ovarienne gauche, hemi-anesthésie sensitive et sensorielle avec dyschromatopsie du même côté.

« *Tous les soirs à la même heure*, alors qu'elle est *dans le calme le plus absolu et qu'elle ne se livre à aucun effort*, on la voit prise subitement de palpitations excessivement violentes avec douleur très vive à la partie moyenne du troisième espace intercostal gauche, sensation de constriction thoracique, irradiation jusqu'au cou, à la mâchoire et à l'épaule gauche *avec engourdissement de tout le bras ;* le pouls est vibrant et précipité, la face est vultueuse ; la malade, en proie à une anxiété extrême s'écrie qu'elle va mourir si on ne lui porte secours ; elle demande de l'air et fait ouvrir les fenêtres; *les mains et extrémités inférieures sont froides et presque glaciales, elle claque des dents en proie a un violent frisson*, et cet accès ne se calme qu'après *une heure où même une heure et demie*. Déjà elle avait eu, pendant la nuit, au commencement de l'année 1882, quelques crises moins violentes, mais seulement caractérisées par des étouffements, de

l'oppression et des palpitations; puis, en décembre 1883, ces accès avaient changé de nature, se reproduisant *tout les soirs et toutes les nuits* avec ce luxe symptomatique que je viens de vous décrire.

« Le 1e février 1884, les crises deviennent subitement décisives, *revenant toujours aux mêmes heures*, à dix heures du matin et à quatre heures du soir.

« Le 12 février, elle quitte la salle, elle va se promener au dehors et revient immédiatement à son lit, en proie à une crise des plus violentes, *qui dure deux heures et demie*. Cette fois, *ce sont les troubles vaso-moteurs qui dominent la scène : la face est pâle, les bras et le bout des doigts sont blancs et presque exsangues*, *les extrémités sont froides* « le pouls radial est faible, petit, contracté ; la syncope à chaque instant imminente ; la malade accuse des éblouissements, des vertiges ; le diaphragme est agité de secousses rythmiques, et lorsqu'on promène le doigt sur le trajet des deux nerfs phréniques, on détermine une douleur très vive, surtout à gauche ; puis l'accès reprend de temps en temps une intensité nouvelle, la patiente porte à chaque instant sa main au cœur, voulant y arracher un poids énorme qui l'étouffe ; la douleur en traits de feu irradie à l'épaule gauche, au bras, à l'avant-bras et jusqu'aux derniers *doigts qui deviennent extrêmement pâles et insensibles*. Au sortir de cette crise *qui a duré deux heures et demie*, la malade est atteinte d'amblyopie qui dure encore toute la journée, et d'une aphonie complète qui, depuis un mois, a résisté à tous nos moyens » (Huchard, 1889).

d) Angine de poitrine dans le goitre exophtalmique.

« Une jeune fille, âgée de 26 ans, atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé, il y a sept ans, a conservé depuis cette époque une insuffisance aortique des plus nettes.

« Cette malade a toujours été nerveuse, émotive, irritable, elle a éprouvé de profonds chagrins, et je ne doute pas que la lésion aortique, jointe à l'intervention des causes morales si habituelles dans la pathogénie du goitre exophtalmique, n'ait joué un certain rôle dans la fixation de la névrose sur l'appareil cardio-vasculaire. Quelques mois après le rhumatisme en effet, elle vit apparaître la triade symptomatique de la maladie de Parry : exophtalmie, goitre, accidents cardiaques, etc. Les palpitations devinrent d'une violence extrême et furent accompagnées de crises caractérisées par des étouffements très pénibles, une sensation d'angoisse précordiale avec douleur irradiant au bras gauche. A son entrée à l'hôpital Bichat, le 21 décembre 1885, je vous ai fait constater encore l'existence d'une induration du sommet droit, induration dont la nature tuberculeuse nous était révélée de la façon la plus formelle, non seulement par les signes stéthoscopiques, mais aussi par les hémoptysies répétées, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement progressif, l'expectoration caractéristique, etc.

« Pour expliquer cette affection bacillaire, datant de deux ans seulement, je ne trouvais aucun antécédent dans la famille, et je n'étais pas éloigné de croire à l'influence des affections aortiques sur la production

de la tuberculose pulmonaire, influence que je vous ai démontrée à propos de l'aortite aiguë. Les crises d'angine précordiale sont survenues sous nos yeux *tous les jours à la même heure*, vers le soir à six heures, elles étaient toujours *spontanées*, *duraient un quart d'heure environ* et s'accompagnaient d'une sensation pénible d'étouffement et de constrcition laryngée. A son entrée à l'hôpital le goitre et l'exophtalmie avaient beaucoup diminué, mais les accidents cardiaques avaient augmenté. Un jour, l'ayant fait asseoir sur son lit pour l'ausculter, je fut frappé du tremblement général si intense, que le corps tout entier paraissait entrer en vibration continuelle. C'est ce qui put me mettre sur la voie du diagnostic.... » (Huchard, 1889).

e) Angine de poitrine dans l'irritation spinale.

« Une dame de quarante cinq ans souffrait depuis plusieurs années d'une céphalalgie intense, ou plutôt de migraines précédées presque toujours par un certain état d'obscurcissement de la vue et de l'hémiopie.

Puis elle fut prise, pendant la nuit, de palpitations fréquentes avec oppression et douleur dans la poitrine, le bras, le cou et la région de l'estomac. Un médecin crut à une affection organique du cœur; mais un autre consulté, la traita pour une affection hystérique et *la malade se remit par l'emploi des antispasmodiques*.... Douze mois après, nous fûmes appelés la nuit par cette dame, qui se sentait mourir. Il paraît que quelques heures après s'être couchée, elle fut éveillée brusquement par des palpitations violentes, des douleurs lancinantes dans

la région précordiale, irradiant de là dans l'épaule et le bras.

« Elle se leva aussitôt, *pâle* et terrifiée, sentant la mort imminente. Après peu de temps la douleur s'amenda, les palpitations diminuèrent. Ces accidents, très atténués, *se reproduisirent plusieurs nuits de suite,* laissant après eux un état d'hypéresthésie excessive au niveau de la dernière vertèbre cervicale. J'attribuai ces deux symptômes uniquement à l'irritation des nerfs cervicaux ou pneumogastriques.

« L'été suivant, je fus encore appelé à minuit chez cette dame ; elle avait été réveillée brusquement par un accès d'oppression intense qui lui fit croire à sa fin prochaine. La respiration était bruyante avec menace de suffocation ; comme dans les cas graves de croup spasmodique, elle éprouvait une douleur très vive au niveau de la première, de la sixième et de la septième cervicale. Elle guérit rapidement de ces accidents auxquels succédèrent d'autres douleurs rhumatoïdes avec douleurs névralgiques et musculaires dans les membres accompagnées d'un léger état fébrile » (Huchard).

Mentionnons encore l'obs. 121, que nous avons résumée plus haut, qui montre combien les accidents vasomoteurs sont prononcés dans cette forme.

f) Angine de poitrine dans la néurasthénie et le néuro-arthritisme.

« Le Dr Godlesky me prie de voir une dame, *âgée de trente et un ans*, *nerveuse*, impressionnable à l'accès, *arthritique*. Je ne constate absolument rien à l'aorte, mais un souffle intense au niveau de l'orifice pulmonaire,

avec souffle continu dans les vaisseaux du cou. Ce bruit morbide, que l'on aurait pu localiser à l'aorte et prendre pour une lésion de ce vaisseau, était certainement d'origine anémique.

« Il y a 3 ans, *pendant la nuit,* la malade a eu une crise angineuse très forte qui a duré environ une heure et demie. Depuis cette époque, elle a eu des crises bien moins intenses, mais *survenant toujours d'une façon spontanée.* L'estomac et l'intestin fonctionnent normalement.

« Depuis 3 mois, les accès angineux sont revenus sept à huit fois, *toujours d'une façon spontanée*, sans que la marche ou un effort quelconque puisse jamais être invoqués pour leur reproduction. Mais, ce qui caractérise le plus ces accès, *c'est leur apparition depuis huit jours, tous les soirs à heure fixe*, *vers onze heures.* Le dernier accès a été d'une violence extrême. Il a commencé par *un refroidissement glacial des extrémités*, *frissons*, *claquements des dents*, *face pâle « effrayante à voir,* » douleur violente au niveau du cœur, et non en avant du sternum, irradiations au cou, aux machoires, aux deux bras. Cet état accompagné d'une angoisse très vive, a duré près de deux heures et s'est terminé par l'émission d'une urine abondante, claire et limpide.

« Il y a trois jours M. Godleski a été appelé pour un hoquet nerveux qui a duré plusieurs heures.

« Je la vois le 10 mars 1885 dans un état de terreur extrême ; elle parle d'une voix presque entrecoupée, et quoique, depuis son hoquet, aucune crise angineuse ne soit survenue, elle ne vit plus que dans la crainte de voir les mêmes accidents réapparaître. Je diagnostigne,

malgré ou plutôt à cause de l'intensité et de la durée des douleurs, une angine de poitrine fausse, de nature neuro-arthritique, opinion confirmée du reste par l'absence d'accidents ultérieurs » (Huchard, 1889).

g) Angine de poitrine chez un épileptique.

Un homme de 45 ans, cité par Trousseau, sujet à des attaques d'épilepsie éprouvait, depuis six mois, des symptômes caractérisés par un sentiment d'oppression douloureuse ; depuis un mois ces accidents se reproduisaient *trois fois par jour, même quand le malade était au repos*. Ils consistaient en des douleurs violentes, d'abord à la partie antérieure du côté droit de la poitrine puis, au bout d'une minute, irradiant dans le bras correspondant. « Au moment de l'accès *le visage pâlit et se colore bientôt après d'un rouge* plus ou moins vif ; ce mouvement congestif que j'ai comparé à ce qui se passe dans les attaques d'épilepsie, se fait aussi dans d'autres parties où s'étend la douleur. » Cet accès durait presque un quart d'heure

h) Angine de poitrine chez un diabétique.

« Une dame de quarante cinq ans, *fille de diabétique*, d'une constitution très robuste, *perd son mari*. Elle avait mené une vie de plaisir. Pendant la maladie de son mari elle s'était dévouée et fatiguée.

« *Six mois après la mort de celui-ci* elle commençait a se plaindre de douleurs ayant pour siège la région du cœur. La respiration devenait difficile, elle étouffait. *Ce trouble durait environ une heure ou deux*, après quoi la douleur s'amoindrissait, et elle dormait jusqu'au matin.

« J'examinai à cette époque la région endolorie.

L'examen a l'œil nu ne permit pas de constater quelque chose d'anormal.

« Deux mois plus tard les mêmes douleurs persistaient avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation. La malade buvait abondamment et ses urines contenaient 30 pour 100 de glycose.

« Le régime et le traitement (acide arsénieux) furent très mals observés, et *dès que la malade éprouvait une émotion*, la nuit était plus mauvaise et la douleur la réveillait brusquement en sursaut. Une cure à Royat améliora la situation, mais l'indocilité de la malade rendit ce succès momentané; une cure à Vichy fit tomber la quantité de sucre de 25 à 10 pour 100, depuis elle va tous les ans à Vichy, la maladie a diminué considérablement, les accès sont devenus tolérables et ne se montrent que rarement » (Vergely Gaz. de Méd. 1883).

i) Angine de poitrine réflexe (périphérique).

Un jeune homme *de 29 ans*, amputé, éprouve cinq ans après, des angoisses précordiales avec fortes douleurs dans le moignon; on lui enlève deux névromes qui se trouvaient dans le moignon mais les douleurs précordiales persistent, angoissantes, poignantes. *Le malade a remarqué que le tabac influait sur le retour de ses accès.* Sous l'influence du Bromure de potassium (2 grs de die.) la guérison arriva rapidement (Pineau Th., Paris, 1877).

j) Angine de poitrine réflexe (viscérale).

Un monsieur, *âgé de trente sept ans, atteint depuis longtemps d'une dyspepsie flattulente*, éprouve de temps à autre des douleurs vives à la région précordiale. Une

crise *qui dura quelques heures* s'accompagna de douleurs et d'angoisse extrême, le pouls était très faible, presque insensible, irrégulier, inégal ; *la face et les extrémités étaient cyanosées*, *la peau couverte de sueur*, et à l'auscultation de la poitrine, on pouvait entendre le murmure vésiculaire sans râles d'aucune sorte. Huchard est frappé, à l'ausculation, du retentissement diastolique de l'artère pulmonaire à gauche du sternum. *L'estomac est notablement dilaté, le malade souffre beaucoup à la région épigastrique* après les repas. Les crises ne sont provoquées *ni par l'effort ni par la marche*, mais arrivent 3 heures après le repas, *pendant la nuit* et ont une *durée d'environ deux heures*. Le malade guérit de ses accès angineux par un traitement dirigé contre sa maladie d'estomac (Huchard, 1889).

En examinant les différentes observations que je viens de rapporter, nous pouvons faire une étude presque complète des manifestations de la sténocardie fonctionnelle; je dis presque complète, car un seul cas ne peut représenter la symtomatologie entière d'une maladie, nous devons donc compléter, par les observations que nous ne pouvons transcrire, le tableau symptomatologique de chacune des formes d'angine de poitrine que nous avons passées en revue.

a) L'angine de poitrine tabagique atteint aussi bien les jeunes gens que les hommes d'âge mûr ; elle se manifeste par des symptômes qui lui sont propres et qui dénotent la profondeur des troubles vaso-moteurs.

« Comme on peut s'en convaincre par l'étude des observations, dit Huchard, elle prend parfois la forme vasomotrice et elle s'accompagne assez souvent d'accidents

absolument étrangers d'ordinaire à la sténocardie. Parmi eux il faut citer les vertiges, la sensation de dyspnée, la tendance aux lipothymies et aux syncopes, une sensation d'affaiblissement extrême, de refroidissement des extrémités etc. »

« L'angine tabagique, dit-il encore, présente le plus souvent des accès spontanés, ils peuvent être aussi provoqués par la marche ou l'effort. Elle offre donc les caractères cliniques de l'angine vraie. » Mais cet auteur fait une classe spéciale des angines tabagiques, qu'elles soient organiques ou fonctionnelles, nous séparons au contraire, ces deux formes de la maladie; nous avons étudié précédemment le tabagisme comme facteur étiologique de l'artériosclérose et nous avons admis une forme organique d'angine de poitrine due au tabagisme; il ne nous reste donc plus ici qu'à parler de la forme fonctionnelle, dont les accès apparaissent spontanément.

Le malade est saisi sans cause connue d'une douleur extrême à la région précordiale et d'une angoisse profonde; la douleur peut s'irradier comme dans l'angine de poitrine organique, mais on remarque le plus souvent des troubles profonds de la respiration et de la circulation, il y a dyspnée, vertiges, tendance à la syncope et intermittence du pouls; la face devient pâle, les extrémités se refroidissent. Les atteintes ont une durée variant depuis une demi heure jusqu'à quelques heures. Disons encore que, en dehors des accès, les malades présentent des troubles fonctionnels du cœur, enfin les accès disparaissent rapidement après la cessation de l'abus du tabac.

Le cas de Letulle étant le seul qui se soit terminé

par la mort, nous devons admettre un pronostic favorable à cette forme de maladie.

Nous pourrons donc dresser la tableau suivant :

Angine de poitrine organique.	Angine de poitrine fonctionnelle tabagique.
Cause physiologique. Rétrécissement des artères coronaires par artériosclérose ou par compression.	*Cause physiologique.* Rétrécissement des artères coronaires par irritation du centre vaso-moteur.
Etiologie complexe, étudiée plus haut; plus souvent chez l'homme, après cinquante ans.	*Etiologie.* Le tabac, plus souvent chez l'homme, à tout âge.
Symptômatologie. Provocation des accès par un effort, accès rarement spontanés, rarement périodiques, s'accompagnant rarement de troubles vaso-moteurs très marqués et durant 2 à 15 minutes.	*Symptômatologie.* Accès spontanés quelquefois périodiques, s'accompagnant toujours de troubles vaso-moteurs marqués, durant une demi heure à plusieurs heures; dyspnée, irrégularité du pouls, vertiges.
Pronostic. Grave, mort fréquente.	*Pronostic.* Favorable.
Traitement complexe, antiphlogistique et artériel.	*Traitement.* Suppression du tabac.

b) L'angine de poitrine produite par l'abus du thé se rapproche en tous points de celle produite par le tabac sauf cependant les syptômes dypsnéiques, l'irrégularité du pouls et les vertiges. Nous pourrions donc établir un tableau semblable au précédent pour la représenter, nous croyons inutile de le reproduire une seconde fois; disons seulement que cette forme de sténocardie atteint aussi souvent l'homme que la femme et que la suppression du poison suffit pour amener la guérison.

c) La caractéristique de l'angine de poitrine hystérique est d'atteindre les jeunes femmes dont les antécédents personnels et héréditaires sont entachés de névropathie.

Nous trouvons donc ici une contradiction complète avec

l'angine de poitrine organique. Cependant l'homme peut aussi en être atteint, et Huchard en cite un exemple, nous savons en effet que l'hystérie ne l'épargne pas, ce sont cependant là des exceptions. Les accès se montrent sans cause appréciable ou sous l'influence d'une émotion, l'exercice parait les améliorer, la périodicité est la règle, les attaques reviennent aux mêmes heures. La névropathie est visible et les troubles vaso-moteurs constants. « Le plus souvent, dit Huchard, les crises pseudo-angineuses sont précedées, accompagnées ou suivies de quelques symptômes névropathiques. C'est ainsi qu'on observe quelques phénomènes prodromiques caractérisés par une sensation de frisson, de refroidissement périphérique, par des sueurs froides. » Nous établirons en conséquence le tableau suivant.

ANGINE DE POITRINE ORGANIQUE.	ANGINE DE POITRINE FONCTIONNELLE HYSTÉRIQUE.
Cause physiologique. Rétrécissement des artères coronaires par astériosclérose ou par compression.	*Cause physiologique.* Rétrécissement des artères coronaires par irritation du centre vaso-moteur.
Etiologie complexe, étudiée plus haut ; plus souvent chez l'homme après cinquante ans.	*Etiologie.* L'hystérie, plus souvent chez la femme, dans la jeunesse.
Symptômatologie. Provocation des accès par un effort, accès rarement spontanés, rarement périodiques, s'accompagnant rarement de troubles vaso-moteur très marqués et durant 2 à 15 minutes.	*Symptômatologie.* Accès spontanés, périodiques, s'accompagnant toujours de troubles vaso-moteurs marqués, durant une demi-heure à plusieurs heures ; agitation du malade.
Pronostic. Grave, mort fréquente.	*Pronostic.* Favorable, jamais mortel.
Traitement complexe, antiphlogistique et artériel.	*Traitement* anti-nerveux.

d) Les accès angineux qui accompagnent le goitre

exophtalmique sont semblables à ceux des hystériques ; il est donc inutile d'insister sur ce sujet. « Tous les caractères, dit Huchard, que je trouve réunis dans ces observations et qui n'ont certes pas été exagérés ou amplifiés pour les besoins d'une cause, sont ceux que j'assigne aux angines de poitrine des neurasthéniques et des hystériques.

e) La même observation s'applique à l'angine de poitrine de l'irritation spinale.

f) La sténocardie de la neurasthénie et du neuro-arthritisme ne se différencie de celle de l'hystérie, que parce que quelquefois il y a des douleurs permanentes au plexus cardiaque, des points douloureux à la pression et de l'asystolie. « Vous voyez que, loin de nier l'existence de la névrite cardiaque, je l'affirme aux contraire. Mais, à l'encontre de ceux qui lui attribuent le rôle principal, le seul rôle dans la production de l'angine de poitrine, je ne la regarde que comme un élément surajouté aux lésions productrices de la sténocardie vraie (Huchard). » Nous avons dit précèdement que, contrairement à ce que dit Huchard, nous croyons que la névrite cardiaque est capable, par irritation de proche en proche jusqu'au centre vaso-moteur, de produire une angine de poitrine fonctionnelle. Voici le tableau qui lui correspond.

Angine de poitrine organique.	Angine de poitrine fonctionnelle neuro-arthritique.
Cause physiologique. Rétrécissement des artères coronaires par artériosclérose ou par compression.	*Cause physiologique.* Rétrécissement des artères coronaires par irritation du centre vaso-moteur.
Etiologie complexe, étudiée plus haut; plus souvent chez l'homme, après cinquante ans.	*Etiologie.* Neuro-arthritisme. fréquente chez les femmes, dans la jeunesse.

Symptomatologie. Provocation des accès par un effort, acces rarement spontanés, rarement périodiques, s'accompagnant rarement de troubles vaso-moteurs très marqués et durant 2 à 15 minutes.	*Symptomatologie.* Accès spontanés ou par efforts, périodiques, s'accompagnant de troubles vaso-moteurs, durant longtemps ; la douleur est quelquefois permanente, il peut y avoir des points douloureux à la pression ; souvent asystolie.
Pronostic grave, mort fréquente.	*Pronostic.* Favorable jamais mortel.
Traitement complexe, antiphlogistique et artériol.	*Traitement.* Anti-nerveux et révulsif.

Nous avons vu que la névrite cardiaque pouvait produire l'angine de poitrine sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la neurasthénie ; dans ce cas on devra modifier le tableau précédent en ce sens qu'il faudra exclure ce protée de l'étiologie.

g) Les symptômes de l'angor pectoris accompagnant l'épilepsie ne présentent rien de nouveau : ce qui prédomine, comme pour l'hystérie et le tabagisme, ce sont les troubles vaso-moteurs.

h) Le sténocardie des diabétiques ne mérite pas non plus d'être décrite longuement car elle reproduit ce que nous avons vu précédemment.

i) Dans l'angine de poitrine réflexe périphérique, on peut par la pression, provoquer de la douleur sur les nerfs d'où part l'excitation, les accès peuvent être spontanés mais ils proviennent le plus souvent de mouvements effectués par la partie endolorie ou de pressions exçercées sur elle. En voici donc le tableau :

Angine de poitrine organique.	Angine de poitrine fonctionnelle réflexe périphérique.
Cause physiologique. Rétrécissement des artères coronaires par artériosclérose ou par compression.	*Cause physiologique.* Rétrécissement des artères coronaires par excitation du centre vaso-moteur.

Etiologie complexe, étudiée plus haut; plus souvent chez l'homme, après cinquante ans.	*Etiologie.* Excitation périphérique, aussi fréquente chez l'homme que chez la femme, à tout âge.
Symptomatologie. Provocation des accès par un effort, acces rarement spontanés, rarement périodiques, s'accompagnant rarement de troubles vaso-moteurs très marqués et durant 2 à 15 minutes.	*Symptomatologie.* Accès spontanés ou par mouvements, s'accompagnant de troubles vaso-moteurs, durant longtemps ; par la pression on produit de la douleur dans les régions d'où part l'excitation.
Pronostic grave, mort fréquente.	*Pronostic* favorable, jamais mortel.
Traitement complexe, antiphlogistique et artériel.	*Traitement* combattre la lésion périphérique, les anti-nerveux et les révulsifs.

j) L'angine de poitrine réflexe viscérale survient surtout après les repas, pendant la digestion, et s'accompagne de dyspnée, de troubles fonctionnels du cœur, de vertiges, et d'asystolie.

Angine de poitrine organique.	Angine de poitrine fonctionnelle réflexe viscérale.
Cause physiologique. Rétrécissement des artères coronaires par astériosclérose ou par compression.	*Cause physiologique.* Rétrécissement des artères coronaires par excitation du centre vaso-moteur.
Etiologie complexe, étudiée plus haut; plus souvent chez l'homme, après cinquante ans.	*Etiologie.* Excitation viscérale, plus fréquente chez la femme, à tout âge.
Symptomatologie. Provocation des accès par un effort, acces rarement spontanés, rarement périodiques, s'accompagnant rarement de troubles vaso-moteurs très marqués et durant 2 à 15 minutes.	*Symptomatologie.* Accès survenant le plus souvent pendant la digestion, s'accompagnant de troubles vaso-moteurs, durant longtemps; dyspnée et irrigularité du pouls, attaques d'asystolie.
Pronostic grave, mort fréquente.	*Pronostic* favorable, jamais mortel.
Traitement complexe, antiphlogistique et artériel.	*Traitement* combattre la lésion viscérale et les anti-nerveux.

Cet aperçu écourté de la symptomatologie des diverses angines de poitrine fonctionelles suffit pour se rendre

compte des nombreux rapprochements qu'elles affectent. On comprend que des symptômes si semblables puissent être produits par une cause commune : le rétrécissement spasmodique des artères coronaires. Ces similitudes dans les manifestations des diverses formes d'angine de poitrine fonctionnelle sont une nouvelle preuve en faveur de ma théorie de l'unité de leur cause.

Nous pouvons conclure que le tableau symptomatologique général de l'angine de poitrine fonctionnelle se résume dans les quelques mots suivants :

Chez un individu, *jeune, nerveux,* apparaissent *sans cause appréciable,* des accès de douleur précordiale avec angoisse excessive, revenant *périodiquement aux mêmes heures,* le plus souvent *la nuit,* s'accompagnant *de troubles vaso-moteurs* nombreux, et dont la durée varie *depuis une demi heure jusqu'à plusieurs heures.*

Cette description suffit pour montrer immédiatement les grandes différences qui existent entre la sténocardie organique et la sténocardie fonctionnelle ; nous reviendrons sur ces caractères distinctifs à propos du diagnostic de la maladie.

Il est facile de se convaincre que l'ensemble des manifestations générales de l'angine de poitrine fonctionnelle reproduit le tableau symptomatique indiqué plus haut pour l'angine hystérique ; nous pouvons en conclure que la cause prédisposante de toutes les formes de sténocardie fonctionnelle, consiste en un état nerveux caractérisé par un *locus minoris résistentiœ* du bulbe, les causes occasionnellee sont nombreuses, mais il faut placer au premier rang les émotions.

II. — *Pronostic.*

La mort est exceptionnelle à la suite de l'angine de poitrine fonctionnelle; nous avons vu que pour chacune des variétés de cette maladie le pronostic était favorable, nous en conclurons que cette affection est peu grave et généralement curable.

III. — *Diagnostic.*

Le diagnostic différentiel de l'angine de poitrine organique et de l'angine de poitrine fonctionnelle sera le plus souvent facile à établir; il est cependant des cas où il peut offrir quelque difficulté et même il peut se faire que l'on ne soit pas capable de distinguer ces deux formes.

L'angine de poitrine organique survient généralement chez l'homme après cinquante ans, l'angine de poitrine fonctionnelle se déclare plus souvent chez la femme entre vingt et trente ans, la première atteint des individus robustes et non entachés d'hérédité névropathique, la seconde se montre toujours chez des personnes nerveuses; l'une s'accompagne d'accès provoqués par les mouvements ou les efforts, l'autre manifeste ses attaques à la suite d'émotions et souvent sans causes appréciables; d'une part les accidents reviennent à des espaces indéterminés et pendant le jour (au début), d'autre part ils se montrent périodiquement aux mêmes heures, la nuit; dans le premier cas les troubles vasomoteurs sont peu accentués, dans le second ils dominent la scène; enfin, dans la sténocardie organique, les accès ont une durée très courte, quelques minutes; dans la

sténocardie fonctionnelle au contraire ils se prolongent pendant plusieurs heures.

Les différences qui séparent les deux formes de la maladie sont donc bien accentuées et l'on peut dire qu'il n'y a entre celles-ci que deux symptômes communs : la douleur et l'angoisse. Mais il existe entre ces deux états morbides des transitions insensibles, il peut encore se faire qu'ils coexistent chez le même sujet ; de là des difficultés de tout genre dans la détermination exacte de la forme de la maladie, c'est ainsi que, comme je l'ai dit précédemment, on peut rester dans le doute relativement au diagnostic différentiel de ces deux variétés de sténocardie.

Quoi qu'il en soit, en se basant sur les données que nous avons émises on pourra presque toujours se prononcer sur la nature de l'affection.

§ 4. — Traitement.

Pour bien nous rendre compte du mode général de traitement de l'angine de poitrine fonctionnelle, il est nécessaire de passer en revue les médications qui s'appliquent aux diverses variétés de cette maladie.

a) L'angine tabagique étant due à une intoxication, la première indication sera la suppression du poison, et ce seul moyen amènera toujours la guérison.

Il faut encore combattre les accès par les inhalations de nitrite d'amyle et par la prescription journalière de huit à dix gouttes de solution alcoolique au centième de trinitrine, dose indiquée par Huchard. Ces deux médicaments, par leurs propriétés vaso-dilatatrices puissantes,

auront une action favorable, non seulement momentanément, mais encore en agissant directement sur le centre vaso-moteur.

b) Les mêmes remarques s'appliquent à la sténocardie due à l'abus du thé.

c) L'angine de poitrine hystérique, résultant d'une irritation spéciale du mésocéphale, son traitement se résumera dans une médication antinerveuse.

« C'est la douleur que vous devez surtout chercher à combattre dans la pseudo-angine hystérique, dit Huchard, donc il faut employer les injections de morphine au moment des accès. »

Nous avons vu précédemment que la morphine agissait favorablement dans la sténocardie organique, non seulement en calmant la douleur, mais surtout en abaissant la pression sanguine et en dilatant les petits vaisseaux ; ajoutons que l'opium agit favorablement contre tous les phénomènes nerveux, par action directe sur la cellule nerveuse, et nous aurons l'explication de l'efficacité de la morphine, qui peut agir non seulement en combattant l'accès, mais encore en calmant l'irritation nerveuse.

Le nitrite d'amyle, la nitroglycérine et les frictions, recommandés par Huchard, agiront suivant le mécanisme que nous connaissons ; ces moyens seront plus efficaces encore que dans l'angine organique, car indépendemment de leur action momentanée sur le spasme vasculaire, leur action puissante sur le centre vaso-moteur pourra entrer en ligne de compte dans la guérison de la maladie.

Le chloral et le sulfonal (1 à 3 grammes le soir) seront indiqués pour combattre les crises nocturnes.

En considérant la cause de la maladie, la médication

indiquée sera celle qui agira contre le nérvosisme : les antispasmodiques, les calmants, l'hydrothérapie ; cette dernière doit être pratiquée avec beaucoup de prudence. « J'ai vu, dit Huchard, les lotions froides produire des accès angineux. »

Notre théorie vaso-motrice explique parfaitement ce fait, car la lotion froide agit trop rapidement sur le centre bulbaire. Nous ne pourrions mieux exposer les pratiques hydrothérapiques qu'en citant ce passage de Huchard.

« L'hydrothérapie doit être employée en dehors des accès, sous forme de douches légères, de courte durée, en commençant d'abord par des douches tièdes à jet brisé et n'arrivant que progressivement à la douche froide à 24°. On doit se garder de la diriger d'abord sur la région précordiale qu'il ne faudra pour ainsi dire qu'effleurer et vous devrez surtout porter son action sur les membres inférieurs. » Quand il y a périodicité on employera le sulfate de quinine et l'arsenic ; celui-ci à la dose de 2 a 3 milligrs. serait, d'après Huchard, à la fois un sédatif et un tonique du système nerveux. Si ces moyens échouent on pourra recourir à l'emploi d'une révulsion énergique : pointes de feu, vésicatoires, teinture d'iode, cautères, appliqués le long de la colonne vertébrale.

Parmi les eaux minérales, Huchard recommande celles de Neris, Luxeuil, Royat, etc.

« Enfin, dit Huchard, comme toutes les affections hystériques, le traitement moral et le changement de milieu, ainsi que l'isolement, produiront les meilleurs effets. » A ce point de vue encore une cure thermale sera avantageuse.

d) Le même traitement sera applicable à l'angine de poitrine accompagnant le goître exophtalmique.

e) Dans l'irritation spinale, Huchard recommande des pulvérisations d'éther le long de la colonne vertébrale, ou mieux des pulvérisations de chlorure de methyle.

f) Dans la sténocardie neurasthénique, il est évident que le traitement anti-nerveux sera pareil à celui que l'on doit employer dans l'hystérie; cependant, s'il y a névralgie ou névrite du plexus, on devra insister sur la médication révulsive qui donnera dans ces cas des résultats inespérés, le salicycate de soude amenera de bons effets dans le cas d'angine rhumatismale.

g) Si l'angor dépend de l'épilepsie, on devra traiter ce protée; c'est dans ce cas que le bromure de potassium donne les meilleurs résultats.

h) Celle qui accompagne le diabète comportera, avant tout, les moyens qui s'adressent à cette maladie ; il ne faudra cependant pas oublier les anti-nerveux.

i) Si elle reconnait une origine réflexe périphérique on devra combattre l'irritation des nerfs périphériques par les révulsifs et les calmants; on pourra également diminuer l'irritabilité nerveuse par les moyens indiqués plus haut.

j) C'est également à la cause que l'on doit s'adresser dans l'angine réflexe viscérale; l'organe primitivement atteint est généralement l'estomac de sorte que le traitement devra se porter contre la maladie de cet organe, on doit y joindre une médication anti-nerveuse. Il faut régler le régime alimentaire qui doit être conforme au précepte suivant : Ingérer le plus de substan-

ces nutritives et digestives sous le plus petit volume possible (Huchard).

On doit combattre la constipation, boire peu et souvent aux repas, éviter les boissons fortes et fermentées, faire usage de l'eau de Vichy, des pastilles de Carlsbad; les aliments liquides sont nuisibles, on doit s'abstenir de viandes grasses et fortes, de gibiers, de légumes lourds, de fruits acides, de sucreries.

Dans les flatuleuses, Huchard attribue une grande importance à l'antisepsie stomacale, le cloroforme et l'acide chlorhydrique agissent dans ce sens, d'après lui; il ne conseille pas l'emploie de poudres absorbantes, il recommande le lavage de l'estomac. Les accès angineux seront traités comme dans tous les autres cas.

Si nous voulons résumer et confondre ces différentes médications en un tableau général du traitement de l'angine de poitrine fonctionnelle, nous dirons que l'étude de la thérapeutique de cet affection se divise en deux chapitres particuliers : le traitement des accès et le traitement de la maladie.

1° Le traitement des accès est toujours le même, quel que soit la forme de sténocardie à laquelle on a à faire : injection de morphine, anesthésie, nitrite d'amyle, nitro-glycérine.

2° Le traitement de la maladie doit se diriger dans tous les cas contre l'état nerveux du malade, qui paraît être la cause première de la maladie; on devra donc employer les antispasmodiques et les calmants; à ce point de vue la morphine administrée régulièrement pourra être utile, citons encore le bromure de potassium, la valériane, l'aconitine et l'arsenic.

A côté des médicaments anti-nerveux, il faut placer les révulsifs qui agissent dans le même sens et qui ont un pouvoir calmant très accentué sur le système nerveux ; on emploiera donc avec succès la teinture d'iode, les vésicatoires, les pointes de feu, etc.

L'électricité pourra également être favorable, à condition qu'on se serve d'un courant continu descendant à la dose de 15 à 20 milliampêres pendant 3 à 5 minutes; on placera le pôle positif à la nuque et le négatif à la région lombaire. Le courant interrompu ou le courant continu ascendant produiraient au contraire une excitation du système nerveux. J'ai appliqué ce traitement dans le service du Professeur Rommelaere à des cas d'hysterie, et la puissance calmante du courant descendant, appliqué comme je viens de le dire, est telle que des femmes, qui tombaient en attaque plusieurs fois par jour, restaient des journées entières sans avoir aucun accès, à condition d'avoir le matin leur dose d'électricité; d'autres sentant leur attaque prochaine suppliaient pour qu'on les électrise, et lorsqu'on cédait à leur désir, la surexcitation si caractéristique, qui précède l'accès, se calmait; nous avons remarqué que dans ce dernier cas la dose exigée par la malade, pour obtenir l'effet voulu, s'élevait souvent à 40 ou 50 milliampères, alors que d'habitude 15 ou 20 milliampères suffisaient. Ces exemples montrent que l'électricité bien appliquée peut donner des résultats satifaisants pour calmer le système nerveux.

Enfin l'hydrothérapie bien maniée donnera des résultats satisfaisants; la méthode préconisée par Huchard me parait très bonne. Il est certain que la meilleure

manière de suivre un traitement hydrothérapique sera réalisée par une cure dans une ville de bain ; le malade bénéficiera de cette manière de l'air, des distractions et des eaux de l'endroit.

CHAPITRE V.

Conclusions.

1° L'angine de poitrine est une maladie parce qu'elle est constituée par une cause anatomique constante, le rétrécissement des artères coronaires, et parce qu'elle possède une étiologie, une symptomatologie, un pronostic, un diagnostic et un traitement bien établis.

2° L'angine de poitrine doit être divisée en organique et en fonctionnelle suivant que le rétrécissement des artères coronaires provient d'une cause organique (artériosclérose ou compression) ou d'une cause nerveuse centrale.

3° L'angine de poitrine organique résulte le plus souvent de l'artériosclérose de l'aorte ou des artères coronaires, elle peut cependant aussi se produire à la suite d'aortites aigues, de dégénérescence ou de surcharge graisseuse du cœur et de causes quelconques capables de comprimer et de rétrécir matériellement les artères du cœur.

4° L'angine de poitrine fonctionnelle résulte de l'irritation du centre vaso-moteur du bulbe provoquant un rétrécissement spasmodique des artères coronaires.

5° L'angine de poitrine organique reconnait pour causes, le plus souvent celles de l'artériosclérose, c'est à dire, la vieillesse normale, la vieillesse prématurée, les causes infectieuses aigues et l'hérédité; rarement il faut tenir compte des aortites aigues, de la dégénérescence graisseuse du myocarde et de la compression des artères coronaires par les organes voisins.

6° L'angine de poitrine fonctionnelle reconnait pour causes *a*) les agents toxiques (tabac, thé) capables d'agir directement sur le mésocéphale (angines automatiques), *b*) les irritations mésocéphaliques (hystérie, goître exophtalmique, irritation spinale, épilepsie, diabète) se propageant de proche en proche au centre vaso-moteur (angines sympathiques), *c*) les irritations réflexes périphériques ou viscérales qui agissent puissamment sur le centre vaso-moteur (angines réflexes).

7° L'angine de poitrine organique atteint surtout les hommes âgés de plus de 50 ans, elle se caractérise par des accès survenant, au début, à la suite de mouvements ou d'efforts, pendant le jour (au début), caractérisés par une douleur vive à la région précordiale, s'irradiant dans différentes régions et s'accompagnant d'une angoisse profonde; l'attaque dure quelques minutes, les troubles vaso-moteurs sont peu constants; le malade s'arrête subitement et la douleur disparaît.

8° L'angine de poitrine fonctionnelle atteint surtout les femmes nerveuses entre vingt et trente ans; elle se caractérise par des accès survenant spontanément, constitués par une douleur vive à la région précordiale s'irradiant dans différentes régions et s'accompagnant d'une angoisse profonde; l'attaque dure quelques heures,

les troubles vaso-moteurs sont constants; le malade est agité, il marche.

9° L'angine de poitrine organique est souvent mortelle, et avant le traitement ioduré, elle l'était toujours.

10° L'angine de poitrine fonctionnelle n'est jamais mortelle.

11° L'angine de poitrine organique doit être traitée, comme l'artériosclérose, par l'hygiène, les antiphlogistiques, les iodures, la trinitrine, les révulsifs ; les accès seront combattus par le nitrite d'amyle, la morphine, la trinitrine.

12° L'angine de poitrine fonctionnelle doit être traitée par la médication anti-nerveuse ; les accès seront combattus par le nitrite d'amyle, la morphine et la trinitrine.

13° L'artériosclérose est une maladie générale atteignant la membrane interne des artères et aboutissant à la production de plaques molles, cartilagineuses ou osseuses, suivant le degré de la lésion.

14° Les lois de Peter sur la cause mécanique des altérations de l'endartère se trouvent vérifiées.

15° L'endartérite oblitérante des vasa-vasorum observée par H. Martin pourrait bien n'être qu'une conséquence de l'inflammation de l'endartère du vaisseau.

16° Les causes de l'astériosclérose se résument dans :

a) la vieillesse normale ;

b) la vieillesse prématurée ;

c) les fièvres infectieuses aiguës ;

d) l'hérédité ;

17° L'artériosclérose, à la première période, quand elle n'atteint encore que les artères, se manifeste par un souffle systolique rude, les artères radiales sont sinueuses et résistantes.

18° Le traitement de l'artériosclérose consistera, à la 1re période, en un régime léger, l'hygiène, la nitroglycérine, les émissions sanguines; dans la deuxième période on donnera les iodures, dans la troisième encore les iodures et, si le cœur faiblit, les toniques cardiaques.

19° Les affections organiques du cœur peuvent coexister avec l'angine de poitrine par la raison que l'artériosclérose peut les amener, mais elles ne figurent dans l'étiologie de cette affection que comme facteur favorisant la vieillesse prématurée.

TABLE DES MATIÈRES.

